

Série 1.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

N° 756

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DÉTERMINATIONS PLEURALES
DE LA GRIPPE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALBERT MANGENOT

Né le 21 Mars 1870, à Lixheim (Meurthe)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1892

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DÉTERMINATIONS PLEURALES
DE LA GRIPPE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALBERT MANGENOT

Né le 21 Mars 1870, à Lixheim (Meurthe)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1892

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. Doyen
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Cliniques des maladies mentales.		GAYET.
Physiques médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		J. TEISSIER.
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine légale.		X.
Hygiène.		ARLOING.
Thérapeutique.		LACASSAGNE.
Pharmacie.		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. PERRET, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON, —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON.	MM. ROUX.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
CONDAMIN.	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
COURMONT.	LANNOIS.	ROLLET (ÉTIENNE)	BOUVEAULT,
DEROIDE.	LINOSSIER.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé.
DEVIC.	PERRET.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. TEISSIER, Président; M. HUGOUNENC, Assesseur; MM. LANNOIS et CONDAMIN, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE
ET DE MA MÈRE

A MON PÈRE
TÉMOIGNAGE DE PIÉTÉ FILIALE

A MA TANTE VALENTINE
SOUVENIR AFFECTUEUX

A MES PARENTS

A MM. LES PROFESSEURS

MATHIAS DUVAL ET STRAUS

De la Faculté de Médecine de Paris.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

HOMMAGE RECONNAISSANT

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

De l'École du Service de Santé Militaire

AVANT-PROPOS

Celui qui n'écrit que pour satisfaire à un
devoir dont il ne peut se dispenser,
à une obligation qui lui est imposée,
a droit à l'indulgence de ses lecteurs.

LA BRUYÈRE.

C'est à notre savant et vénéré maître, M. le professeur Teissier que nous devons le choix de ce sujet. C'est dans ses leçons professées à la Faculté de médecine, dans ses conversations aussi attrayantes qu'instructives au lit du malade, que nous avons puisé les notions que nous chercherons à développer dans le cours de ce travail. Pendant l'épidémie de grippe de 1891, alors que nous avions l'honneur d'être son stagiaire, il a appelé à plusieurs reprises notre attention sur les déterminations pleurales de cette maladie; la diversité de leurs formes, la mobilité de leurs symptômes, leur pronostic tour à tour

bénin ou grave, nous ont paru un nouvel attrait. C'est pour ces raisons que nous en faisons l'objet de notre thèse inaugurale. Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis de témoigner à notre maître éminent notre reconnaissance et notre regret : notre reconnaissance pour ce qu'il nous a appris et pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous prodiguer ; notre regret de ne pouvoir suivre plus longtemps son enseignement et surtout de ne l'avoir pas pu consulter sur bien des points où notre inexpérience aurait eu grand besoin de ses conseils. De tristes circonstances l'ont ainsi voulu et nous avons dû nous contenter de faire tous nos efforts pour ne pas paraître trop indigne du maître. Nous espérons que là où nos connaissances seront en défaut, la bienveillance de nos juges nous tiendra compte de notre inexpérience.

Nous avons divisé notre travail en sept chapitres principaux : dont voici l'exposé sommaire.

CHAPITRE I. — Historique de la question.

CHAPITRE II. — Données cliniques, description des différentes formes et symptômes des pleurésies d'origine grippale. Nous diviserons ce chapitre en six paragraphes ; dans le premier nous nous occuperons des pleurésies sèches ; dans le deuxième, d'un cas particulier d'œdème sous-pleural, trait d'union entre la forme précédente et la suivante ; dans le troisième, des pleurésies séreuses et de leurs signes distinctifs ; dans le quatrième des pleu-

résies hémorragiques; dans le cinquième des pleurésies purulentes d'emblée et, enfin, le sixième traitera des pleuro-pneumonies suppurées.

CHAPITRE III. — Diagnostic différentiel, question ardue et difficile à résoudre que nous essayerons d'éclaircir par l'énumération des symptômes des affections pouvant amener une confusion avec celle dont nous nous occupons.

CHAPITRE IV. — Pathogénie. — Essai d'explication sur la migration de l'agent pathogène jusqu'à la plèvre et sur son mode d'action.

CHAPITRE V. — Anatomie pathologique.

CHAPITRE VI. — Bactériologie et expérimentation; nous énumérerons dans ce chapitre les différents micro-organismes qui ont été trouvés dans les épanchements pleuraux, ainsi que leurs propriétés constatées soit par la culture, soit par l'expérimentation. Nous nous occuperons tout particulièrement de la diplobactérie isolée par MM. Teissier, Roux et Pittion.

CHAPITRE VII. — Traitement. — Nous serons très bref sur ce point, car il ne diffère en rien du traitement des pleurésies d'une autre nature.

CONCLUSIONS.

Avant d'aller plus loin, qu'il nous soit permis encore une fois d'adresser tous nos remerciements à M. le pro-

fesser Teissier pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné et le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous devons un hommage de reconnaissance tout particulier à M. le professeur Mathias Duval, auprès duquel nous avons sans cesse trouvé un accueil plein de bienveillance, à M. le professeur Strauss et à M. le D^r Chatelain de Paris, pour le dévouement dont il a fait preuve dans une circonstance bien douloureuse pour nous.

L'intérêt affectueux que m'ont porté, M. le médecin-inspecteur Vallin, M. le médecin-principal Viry, M. le professeur agrégé Blanchard et M. le médecin-major Ferraton, me fait un devoir de les assurer de notre sincère reconnaissance.

Nous remercierons également M. le médecin-principal Marvaud, MM. les internes Porte et Philippe et tout particulièrement M. le médecin-major Lelorrain pour l'obligeance avec laquelle ils nous ont aidé dans notre tâche en nous communiquant leurs observations.

Nous n'oublierons pas non plus M. le D^r Henri Frenkel avec lequel nous avons toujours entretenu des relations amicales.

Enfin, que la Faculté de médecine de Lyon et l'Ecole de [Service de Santé militaire reçoivent un dernier adieu.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DÉTERMINATIONS PLEURALES DE LA GRIPPE

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les premiers documents relatant des épidémies de grippe datent du XII^e siècle, on y verra que chaque épidémie présente un aspect particulier et comme le dit Gitrac « un cachet emprunté aux circonstances sous l'influence desquelles son développement s'effectue ». Malgré l'obscurité et la confusion qui règnent dans ces descriptions où sont classées pêle-mêle des maladies bien différentes par leur nature et leur symptomatologie, on peut reconnaître cependant la grippe ou fièvre catarrhale de ces auteurs, à ses caractères généraux et à ses complications. Toutefois, ce n'est que sous certaines réserves que nous accepterons toutes les observations de pleurésie grippale signalées avant le XVIII^e siècle, car nous n'ignorons pas que les médecins ont eu pendant longtemps des idées peu précises sur cette affection. Pleurésie signifiait autrefois toute douleur vive siégeant dans un des côtés de la poi-

trine, aussi était-elle souvent confondue avec la pneumonie.

BAILLOU, en 1574, dans son livre *des Épidémies et des Éphémérides* nous apprend l'apparition à cette époque d'une quantité considérable de fluxions du côté de la gorge et des poumons ; des points de côté subits frappaient les malades et bientôt se développaient des pleurésies qu'il qualifie de pestilentiellles. La mortalité avait augmenté dans de grandes proportions malgré un traitement énergique par des saignées. Dans plusieurs cas, il put observer des vomiques.

MERCATUS dans l'épidémie de 1580 qui sévit particulièrement en Espagne, nous apprend la fréquence des complications pulmonaires et pleurales.

HUXHAM observe à Plymouth et dans ses environs, depuis la fin de 1651 jusqu'au mois de mai 1653, une multitude de catarrhes, d'angines, de pleurésies et de péripneumonies.

WILLIS qui a laissé une relation de l'épidémie de 1657 note des complications du côté des poumons et de la plèvre.

PEU, en 1675, mentionne les « collections aqueuses » qui se produisirent dans les différentes séreuses.

SYDENHAM, à Londres dans l'épidémie de 1676, remarque la fréquence de la dyspnée et des points des côtés, dont l'appareil symptomatique indiquait une pleurésie essentielle, mais où le traitement habituel de la pleurésie était nuisible. Aussi, dit-il, « ne doit-on la regarder que comme un symptôme de la fièvre de cette année et comme un produit de la toux que le froid et la saison avaient occasionnés. » Il ajoute plus loin : « Il arrive quelquefois qu'une fièvre épidémique dépose volontiers sur la plèvre et sur les poumons la matière morbifique, en conséquence d'une

altération des qualités manifestes de l'air, et que néanmoins la fièvre demeure entièrement la même ¹. »

Enfin, citons un dernier passage de sa *Médecine pratique*, où il décrit particulièrement bien une épidémie de grippe et ses complications. « L'an 1675, l'automne contre son ordinaire fut si beau et si doux jusqu'aux derniers jours d'octobre, qu'on aurait cru être en été; mais le temps ayant changé subitement, et étant devenu froid et humide, il y eut de tous côtés un si grand nombre de toux, que je ne me souviens pas en avoir jamais vu autant. Cette fièvre régnait en dehors de toute autre maladie épidémique. Car alors, de même qu'elle avait fait auparavant, elle commençait toujours par une douleur à la tête, au dos et dans les membres, symptômes qui accompagnaient toutes les fièvres de cette constitution. La seule différence qu'il y avait, c'est que la matière fébrile se portant en grande quantité à la plèvre et aux poumons, à la faveur de la toux, elle causait des symptômes qui sont propres à ces parties-là. »

RAMAZZINI rapporte que, dans l'épidémie catarrhale de Modène au mois de février 1691, on vit beaucoup de pleurésies et de péri-pneumonies.

Les saignées répétées n'avaient pas dans ces maladies leur succès accoutumé : Beaucoup de pleurétiques, je le sais, à n'en pouvoir douter, dit-il, ont péri inopinément après deux ou trois saignées. Un prêtre entre autres, fortement constitué mourut d'une pleurésie, le jour de la troisième saignée. Les vieillards n'en supportaient pas une seule sans danger.

HALLER, en 1699, dans l'*Histoire des maladies de*

¹ Sydenham, *Médecine pratique*.

Breslau, signalé des inflammations morbides du côté de la plèvre.

LANCISI décrit une épidémie qui sévit à Rome en 1708, la maladie débutait tantôt par une simple douleur de poitrine, tantôt par du coryza et de la toux. « Ces débuts dégénéraient promptement en fièvre aiguë chez les sujets mal disposés qui négligeaient ces premiers symptômes. Alors éclataient des inflammations diverses, à la gorge, au larynx, à la plèvre. Les pleurésies (sèches les premiers jours) réclamaient le concours des fomentations et des topiques émollients, joints à l'usage copieux des boissons chaudes et adoucissantes. »

LÆW, médecin autrichien, rapporte dans la description de l'épidémie de fièvre catarrhale qui sévit à Vienne en 1729, la fréquence des pleurésies et autres maladies inflammatoires, ainsi que des « métastases sur la poitrine causant de l'hydrothorax et des leuco-phlegmasies. »

BECCARIA, en 1730 fit les mêmes remarques que Læw.

CRIVELLI observe en Italie, l'épidémie de 1732 qui ravagea l'Europe entière. « Cette maladie qui par elle-même n'avait rien d'essentiellement dangereux, prenait parfois un caractère aigu et pernicieux, elle se transformait alors en catarrhe suffocant, en pleurésie, en péri-pneumonie, en pulmonie, en angine et en vomique... Les vieillards, les asthmatiques, les étiques, les vertigineux, les cachectiques, succombèrent presque tous. L'hydropisie de poitrine fut la complication la plus funeste de la maladie, on la combattait par les cathartiques, la pointe de racine d'Arum et les cloportes. »

MENDERUS signale dans l'épidémie de 1734 des « douleurs pognitives à la poitrine et des métastases aqueuses ».

VIOLANTE, en 1742, observe la fièvre catarrhale épidémique en Saxe. Après avoir insisté sur l'importance qu'eurent les phénomènes nerveux, il cite quelques cas de pleurésies mortelles.

MEYZEREI à Etampes, en 1753, eut l'occasion d'assister à une épidémie de fièvre catarrhale qui dégénéra fréquemment en pleurésie ou péri-pneumonie. Il institue un traitement anti-phlogistique.

STORCK, professeur à Vienne, a donné une excellente relation d'une épidémie à laquelle il assista en 1759. « Beaucoup de malades furent atteints par une vraie et dangereuse pleurésie ; elle commençait par un frisson général, suivi de chaleur et de mal de tête, après quoi survenaient de l'accablement et des douleurs vagues. Les symptômes duraient une ou deux heures, puis la respiration était de plus en plus gênée et une douleur constrictive de la poitrine s'opposait à l'ampliation de cette cavité. Enfin, ces anxiétés et ces tensions pectorales diminuaient et il se déclarait une douleur aiguë, pongitive, qui se fixait chez les divers sujets, sur différents points de la cage thoracique. L'invasion de cette douleur augmentait la fièvre, rendait la toux plus fréquente et plus forte.

LE COLLÈGE DE MÉDECINE DE STRASBOURG, en 1762, s'occupe particulièrement de la grippe et signale ses complications du côté de la plèvre. Il conseille de traiter les cas dégénérés en pleurésie par les boissons chaudes et les saignées.

On remarquera que, dans cette période, on donne l'arrêt de la transpiration, comme origine aux exsudats que l'on vit survenir à différentes reprises. Aussi s'attache-

t-on dans leur traitement à favoriser la sortie de ces humeurs par la saignée, les émollients, les diaphorétiques, les laxatifs et les vomitifs.

SARCONE fait les remarques suivantes à propos de l'épidémie de Naples (1764). « L'intensité de la fièvre, décidait de l'issue de la maladie qui menait à la mort lorsque les malades oppressés par le spasme tombaient dans une extrême faiblesse. Quelques-uns abandonnés à un repos funeste, courbés d'une manière étrange, sans mouvoir les côtes, respiraient furtivement et comme à la dérobée, en secouant rapidement les muscles abdominaux. Le pouls faiblissait au point de battre à peine; enfin les extrémités inondées d'une sueur froide, gluante, et le visage d'une couleur plombée, les malades s'éteignaient entre l'assoupissement et un court délire. »

Sarcone signale ensuite une sorte de pleurésie spasmodique, caractérisé dès le début par une horrible oppression et une douleur lancinante dans un point de la poitrine.

STOLL de Vienne, dans sa *Médecine pratique* de 1776, signale outre des complications très graves du côté de l'appareil digestif, des accidents pleuro-pulmonaires, consécutifs à la fièvre catarrhale.

DEMERTENS en 1782, à Vienne, constate que des pleurésies vinrent souvent compliquer la maladie dominante qui était la grippe.

GILIBERT, médecin lyonnais, lors de l'épidémie de grippe qui sévit à Lyon en 1800, remarque que dans les cantons de Saint-Clair et de Saint-Nizier la maladie prit un caractère plus grave; elle présenta dès les premiers jours tous les symptômes de « pleuro-péritonéumonie »

surtout chez les sujets faibles qui succombèrent du troisième au cinquième jour de l'invasion.

A partir de 1800, les pleurésies grippales sont rarement signalées par les observateurs, et il faut arriver à l'épidémie de 1837, qui fut d'une violence exceptionnelle, pour les retrouver. Toutefois, malgré l'intensité de l'épidémie et le nombre considérable de malades, elles sont en petit nombre. LEPELLETIER, à l'Hôtel-Dieu, sur 200 grippés ne trouva que 2 pleurétiques ¹.

BROUSSAIS, à la même époque, constate aussi les complications pleurales, qu'il met sur le compte des prédispositions individuelles ².

GAIRDENER ³ donne la relation de l'épidémie d'Edimbourg de 1858, et signale la pleurésie sèche et la péricardite comme complications fréquentes de la grippe.

GRAVES à Dublin et PEACOCK à Londres font la même observation en 1842.

Depuis cette époque et particulièrement pendant l'épidémie de 1889-90, le nombre des auteurs qui se sont occupés de la grippe et de ses complications est devenu considérable. C'est pour ainsi dire la maladie à la mode, elle est la préoccupation de tous et chacun s'en empare. Combien de problèmes elle a soulevés et combien d'interprétations différentes ! Chaque cas par son aspect spécial, ses complications, les localisations diverses de l'organisme pathogène, ses analogies enfin avec d'autres maladies, donne matière à discussion. Aussi, pour ne pas être

¹ *Bull. Acad. de Méd.*, 1837.

² *Gaz. des hôpit.*, 1837.

³ *Edimbourg medic. Journal*, 1858.

entraîné trop loin, ne citerons-nous pas dans ce chapitre tous les travaux publiés récemment. Ils seront d'ailleurs plus complètement analysés dans le cours de ce travail.

CHAPITRE II

Données cliniques et pronostiques.

Grippe et pleurésie. — La grippe est une maladie essentiellement infectieuse et contagieuse, se transmettant soit directement d'homme à homme, soit indirectement par l'intermédiaire des objets contaminés. Elle est très vraisemblablement produite par un germe pathogène spécifique que nous étudierons dans la suite plus en détail. Ce germe, cultivable dans l'eau, s'introduit chez l'homme par son eau d'alimentation ou par les brouillards en suspension dans l'air. Le fait suivant vient s'ajouter aux autres en confirmation de cette dernière opinion : on a en effet constaté, pendant l'épidémie de 1891, un grand nombre de cas de grippe à la caserne de Serin, située sur les bords de la Saône, alors qu'ils furent assez rares à la caserne de la Part-Dieu, éloignée de toute rivière.

C'est un fait indéniable et facile à comprendre, l'humidité entretenant la vitalité des germes et facilitant leur pénétration dans les voies aériennes.

Voyons maintenant rapidement quels sont les phénomènes morbides qui annoncent en général l'invasion de la grippe. C'est par un malaise général, de l'anorexie, un sentiment de courbature de tous les membres que s'annonce le mal. Le frisson, la rachialgie, la céphalée, le coryza, l'angine, sont des phénomènes habituels. Un point un peu particulier à la grippe est cette sensation de faiblesse très grande, cet anéantissement profond, en un mot cette asthénie qui envahit le malade. Cet état indéfinissable est produit par le retentissement sur l'organisme des produits solubles du microbe pathogène ou suivant certains auteurs par son action propre. M. le professeur Teissier ¹, aux leçons duquel nous empruntons cette description, se rallierait plutôt à la première opinion.

Le thermomètre marque d'emblée 39°,5 ou 40 degrés et souvent dans la courbe thermique, comme l'a fait remarquer M. Teissier, on assiste, au début ou au sommet de la période d'invasion fébrile, à un véritable collapsus de la courbe. Ce signe, a pour notre maître une valeur clinique incontestable et il l'attribue comme précédemment à l'action hypothermisante de certaines toxines sécrétées par le micro-organisme de la grippe. Il l'a d'ailleurs retrouvé dans ses recherches expérimentales sur des animaux.

Nous ne nous arrêterons pas aux différentes formes cliniques de la grippe : quelques mots seulement de ses déterminations sur l'appareil laryngo-trachéo-bronchique, point de départ ordinaire des pleurésies. Elles se

¹ *La grippe-influenza*. Leçons de M. le professeur Teissier recueillies par le Dr H. Frenkel, 1893.

caractérisent par une toux spasmodique à exacerbations nocturnes, et une expectoration filante, tournant si rapidement à la purulence qu'on a pu donner à ce catarrhe précoce le nom de catarrhe purulent d'emblée, de la grippe. A cet excellent signe de diagnostic différentiel, il faut ajouter la rapidité de l'invasion, et la mobilité des déterminations pulmonaires qui s'évanouissent brusquement à un endroit pour se porter lendemain en des points bien différents et même du côté opposé. La plèvre elle-même, comme nous le verrons plus en détail, présente également cette inconstance dans ses phénomènes réactionnels.

Nous ne dirons rien des complications diverses de la grippe pour aborder immédiatement l'étude de l'une d'elles, qui fait le sujet de notre thèse, je veux dire des déterminations pleurales de la grippe.

Pleurésies sèches. — Les pleurésies sèches, désignées aussi sous le nom de pleurites, présentent des caractères assez peu marqués et souvent difficiles à discerner. Elles surviennent brusquement vers la fin de l'évolution de la grippe alors que ses symptômes ordinaires abattement, toux, expectoration, subsistent encore. Leur siège est au sommet. L'inspection et la mensuration ne fournissent aucun renseignement, il en est de même de la palpation. Nous n'avons pas observé de modification dans les vibrations thoraciques, dans le seul cas qu'il nous ait été donné d'examiner. Chatellier, de même, dans une observation que nous allons reproduire, n'en fait pas mention. A la percussion on constate de la matité ou du moins de la submatité, ainsi que l'absence d'élasticité pulmonaire. L'auscultation, outre des râles de bronchite

disséminée, révèle des frottements superficiels caractéristiques et dus entièrement à la pleurite. Ce bruit simule, à s'y méprendre, les craquements de la tuberculose au début, ce qui n'a rien d'étonnant, vu la similitude des lésions, la cause productrice seule étant différente. L'évolution clinique de la grippe, son épidémicité et la purulence d'emblée de l'expectoration, symptôme pathognomonique pour M. le professeur Teissier, sont les seuls signes distinctifs.

On peut également confondre ces frottements avec des râles sous-crépitants, dans ce cas, le diagnostic ne peut être fait que parce que ces frottements siègent aux deux temps de la respiration, et ne sont pas modifiés par la toux.

La dyspnée est signe presque constant, mais dans bien des cas il est difficile de savoir si elle tient à un léger degré de congestion pulmonaire ou simplement aux adhérences précoces des deux feuillets pleuraux.

Le point de côté, ou plutôt une certaine gêne douloureuse, s'observe fréquemment ; aussi ce qui nous a surtout frappé c'est sa fugacité et ses déplacements fréquents. Peut-être y aurait-il lieu de l'attribuer plutôt à l'irritation des nerfs intercostaux par les toxines grippales qu'à l'acuité des lésions pleurales. Cette hypothèse serait en rapport avec la mobilité de ses localisations. D'autres auteurs ont admis aussi que ce point de côté pouvait dépendre de la distension des intercostaux ou de leur altération à la suite de l'inflammation voisine. Les différents symptômes que nous venons de décrire présentent, dans la pleurite d'origine grippale, un caractère spécial, sur lequel nous ne saurions trop insister, c'est leur varia-

bilité. Les frottements, et le point de côté, en particulier, disparaissent du jour au lendemain et même d'une heure à l'autre pour reparaître ensuite avec plus d'intensité que jamais. C'est d'ailleurs une particularité que nous retrouverons en étudiant la pleurésie séro-fibrineuse.

Le pronostic de cette affection est bénin, il ne semble pas que, vu la courte durée de celle-ci, il puisse se produire des lésions ou même des adhérences de quelque importance. Il est probable que tout se résume en une hyperémie irritative et une desquamation des cellules des feuillets pleuraux. Nous ne saurions cependant nous prononcer sur l'avenir qui est réservé à ces malades dont la séreuse pleurale frappée par cette atteinte pourrait être prédisposée à une infection secondaire.

OBSERVATION I. *Grippe thoracique. Pleurite sèche du sommet gauche.*

T..., Jeannette, trente-trois ans, cultivatrice, entre le 26 mai 1892 dans le service de M. le professeur Teissier à l'Hôtel-Dieu. Salle des Troisièmes-Femmes. Lit n° 23.

Rien d'important à noter dans ses antécédents héréditaires. Pas de maladies sérieuses dans l'enfance. Bonne santé habituelle. Jamais d'éruptions cutanées ni d'attaques de rhumatisme articulaire aigu grave.

L'affection actuelle a débuté il y a huit jours brusquement. Point de côté mobile et fugace dans toute la poitrine, mais avec une prédominance marquée pour la base droite. Quintes de toux accompagnées d'une expectoration de moyenne abondance, un peu jaunâtre, raconte la malade, mais non sanglante. Légère oppression, abattement, perte rapide des forces et de l'appétit. Elle prétend avoir beaucoup maigri.

Actuellement cette femme accuse une grande faiblesse, pas de céphalalgienette, mais lassitude extrême, inappétence. L'oppression est presque nulle, l'expectoration de nulle importance.

A l'examen du poumon, on trouve une légère diminution de la sonorité au sommet gauche en arrière, sans modification nette des vibrations thoraciques. En avant, il y a un tympanisme évident, presque un son de Skoda, avec légère augmentation des vibrations. A la base gauche la sonorité est normale. L'espace de Traube est intact. L'auscultation révèle en arrière au sommet des frottements secs très nets qui éclatent au début de l'inspiration et à la fin de l'expiration. Ces frottements sont fixes et ne se modifient pas par les quintes de toux. Le murmure vésiculaire est assez pur, l'inspiration courte présente un léger degré de rudesse. L'expiration est légèrement prolongée et un peu souffrante. Dans le reste du poumon la respiration est normale.

A droite, à la base, légère submatité. A l'auscultation, obscurité du murmure vésiculaire, pas de frottement, rien de net au sommet.

Rien au cœur.

Langue saburrale, non typhique, pas de phénomènes abdominaux.

La rate est notablement hypertrophiée, elle n'est pas sensible au-dessous du rebord des fausses côtes, mais la matité s'étend au-dessus, sur quatre travers de doigt.

Rien dans les urines.

Température, le matin $37^{\circ},1$ soir $39^{\circ},3$.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire.

Le 27 mai, température : matin $38^{\circ},5$; soir $38^{\circ},8$.

Le 28 — — — 38° — $38^{\circ},5$.

Le 29 — — — $37^{\circ},8$ — $38^{\circ},5$.

Le 30 — — — 39° — $39^{\circ},4$.

Le tympanisme sous-claviculaire gauche persiste, au sommet en arrière les frottements sont très diminués et presque imperceptibles.

En arrière et à droite, submatité et légère diminution de la respiration.

Le 31 mai, température, matin $38^{\circ},6$.

Ce matin, l'élévation de température à la veille se traduit par la

réapparition des frottements au sommet gauche en avant et en arrière. Submatité à la base gauche et diminution de la respiration, pas de pectoriloquie aphone, ni d'égophonie. L'expectoration est plus liquide.

Le 1^{er} juin. — L'état s'est beaucoup amélioré, les phénomènes thoraciques ont presque complètement disparu.

La malade guérie sort quelques jours après.

OBSERVATION II. — *Grippe. Bronchite. Pleurésie sèche* (In thèse de Chatellier, Paris, 1880).

Nicolas V..., agé de soixante-sept ans, cordonnier, entre le 12 février 1880 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Hayem, salle Saint-Louis, n° 6 bis.

Pas d'antécédents à noter, sauf une cystite chronique datant de 1869.

C'est un homme assez robuste en apparence, qui n'a jamais fait de maladie grave. Il ne semble pas avoir contracté d'habitudes alcooliques.

Cet hiver, il a toussé assez longtemps et il toussait encore beaucoup, le 9 février, il a éprouvé du frisson, du malaise et une douleur au côté gauche. Il avait en même temps de l'angine, toussait plus que les jours précédents et crachait abondamment.

La soif était vive, les nuits agitées.

Le malaise, la courbature ont duré deux jours et le malade arrive à la consultation de l'hôpital le 12 février.

Son facies indique un état sérieux : il a une teinte subictérique de la peau et des sclérotiques, les traits un peu grippés, la langue blanche, cependant la fièvre n'est pas vive. Soir, pouls 88 ; température 38°,3.

Le malade accuse une courbature intense, une grande fatigue, un peu de dyspnée (36 respirations par minute). La toux est fréquente et assez pénible, d'autant plus que chaque effort de toux réveille la douleur du côté gauche.

Le point de côté n'a pas du reste une violence excessive, mais

les mouvements l'exaspèrent, ainsi que la pression sur le côté gauche.

En examinant la poitrine, nous trouvons des râles de bronchite disséminés, râles sibilants et ronflants des deux côtés. Mais de plus sous l'aisselle gauche, il existe de la submatité à la partie inférieure et, en ce point, on entend très nettement des frottements pleuraux, aux deux temps de la respiration.

En arrière et à gauche, au niveau de la pointe de l'omoplate, dans un point limité, des râles sous-crépitaux fins s'entendent à l'inspiration. Il n'y a pas de diminution de sonorité à la percussion de ce côté.

L'urine est trouble, contient un peu de pus, ce qui s'explique par l'existence du catarrhe chronique que le malade nous a signalé.

13 février. — Etat semblable à celui de la veille.

Matin, température 37°,3. Soir, température 38°,5.

L'inappétence continue. Le malade est toujours affaibli, immobile dans son lit, ne parle pas, demande seulement à boire.

On ordonne le purgatif suivant :

Sulfate de magnésie	} aa 15 grammes.
Sulfate de soude	

Julep diacode pour la toux.

Le 14, matin, température 37°,1. Soir, température 37°,9.

Le 15, — — 36°,1. — — 37°,3.

Le 16, — — 36°,3 ; un peu moins de courbature, mais pas encore d'appétit. La bronchite persiste et de même les frottements pleurétiques à gauche. Soir, température 37°,3.

Le 17 février, matin, température 36°,3. Soir, température 37°,3.

Le 18 février, matin, température 36 degrés. L'état général est assez bon, mais le malade ne désire pas encore prendre de nourriture.

En arrière au niveau de la pointe de l'omoplate, on entend des râles fins, comme au premier jour, et il serait difficile aujourd'hui d'affirmer qu'il ne s'agit pas ici de frottements pleuraux, si l'on ne se souvenait pas du caractère d'humidité que ce signe pré-

sentait au début. Quant aux frottements de l'aisselle, ils n'ont pas varié de caractère, mais ils occupent un point plus limité qu'au premier examen.

La sonorité est presque devenue normale. On entend toujours des râles sibilants et ronflants, l'expectoration est composée de crachats muqueux et aérés. Soir, température 36°,9.

Le 19 février, matin, tempér. 36°. Soir, tempér. 36°,9.

Le 20 — — — 36°. — — 36°,8.

Le 21 — — — 36°. — — 36°,7. P. 52.

Le malade reste toujours au lit, il est un peu abattu, mêmes crachats, mêmes signes à l'auscultation.

Le 22 février, matin 36° degrés. A partir de ce moment on ne prend plus la température.

Le 23 février, le malade commence à se lever. Les signes physiques sont à peu près les mêmes, mais les frottements sont à peine perceptibles.

Le 28 février, les râles de bronchites s'entendent encore, mais les frottements n'existent plus. Encore un peu de douleur au côté gauche.

Le 6 mars, le malade est à peu près guéri. Il demande à sortir. Le point de côté existe encore à l'état de douleur vague, mais il est impossible de constater autre chose à l'auscultation que des râles ronflants et sibilants.

La poitrine est sonore dans toute son étendue.

L'urine est toujours dans le même état.

Le nommé V... va reprendre son travail.

Œdème sous-pleural. — Avant d'entreprendre l'étude des pleurésies séro-fibrineuses d'origine grippale, nous allons attirer l'attention sur un cas d'œdème sous-pleural observé dans le service de M. le professeur Teissier pendant que nous avions l'honneur d'être son stagiaire. Ce fait est particulièrement intéressant au point de vue de la pathogénie de la pleurésie. Il a permis, grâce à

une cause fortuite qui a entraîné la mort de la malade, non seulement de surprendre dans sa marche l'inflammation s'étendant du poumon à la plèvre, mais aussi d'établir une fois de plus, la part importante et même entière que prend le diplobacille dans les complications pleuro-pulmonaires d'origine grippale. Avant tout commentaire, nous allons publier l'observation dont il est question et que M. le professeur Teissier a fait paraître dernièrement dans les *Archives de médecine expérimentale*.

OBSERVATION III. — Extraite d'un mémoire relatif à la pathologie de la grippe publié dans les *Archives de médecine expérimentale*, 1^{er} juillet 1892, par MM. Teissier, Roux et Pittion.

Jenny P..., vingt trois ans. Grippe infectieuse à forme typhoïde. Hyperthermie. Défervescence le septième jour. Rechute. Pneumonie au sommet droit. Muguet laryngé. Asphyxie. Mort. Constataction de diplobacille dans les urines et dans les selles. Éléments strepto-bacillaires dans le sang et dans le suc cueilli à la surface ou à la coupe du poumon.

Le 28 mars 1891, Jenny P... qui habitait une maison où se trouvaient deux grippés est prise brusquement de vertige, avec céphalalgie intense et frissons répétés : la fièvre s'allume presque aussitôt et avec elle apparaît une insomnie rebelle ; l'inappétence est absolue.

Le 3 avril, jour de l'entrée à l'hôpital, l'abattement est extrême, la température rectale atteint 41°,2 ; la malade accuse en même temps un mal de tête atroce et de violentes douleurs dans les membres. On constate un érythème marbré sur la poitrine : une augmentation prononcée du volume du foie et de la rate, de l'albumine en proportions notables dans les urines. Il n'y a aucun

symptôme abdominal ; la constipation est marquée. Malgré cela la plupart des médecins à qui on a l'occasion de montrer la malade sont tentés de porter le diagnostic de dothiéntérie.

Après six jours de fièvre intense qu'on a de la peine à modérer avec des bains à 34 degrés, le thermomètre tombe brusquement à 38°,7 ; mais il ne tarde pas à se relever et à remonter trente-six heures après à 40°,5 ; en même temps, apparaissent au sommet gauche des signes avérés de pneumonie. La température persiste élevée pendant quatre jours au bout desquels la malade est enlevée par du muguet laryngé au moment où s'accusait déjà une seconde défervescence.

Nécropsie et recherches bactériologiques. — Le 5 avril (pendant la vie), on avait fait un ensemencement dans le bouillon du sang recueilli au lobule de l'oreille et des urines prises directement dans la vessie, avec la sonde stérilisée. Le 6 avril, on constate que le bouillon ensemencé avec le sang est fertile et renferme de nombreux éléments groupés en streptocoques. Par contre, les urines sont stériles. Le 8 avril, dans ces urines démontrées stériles, on ensemence une goutte de bouillon ensemencé avec le sang et contenant des streptobacilles. Le 16 avril, on constate que ce nouvel ensemencement donne des résultats positifs : l'urine renferme des organismes immobiles ayant l'aspect extérieur des diplobacilles déjà décrits, mais très courts. Le 13 avril, les selles sont ensemencées directement en tube d'Esmarch. Le 18 avril, apparaissent des colonies ayant la grosseur d'une tête d'épingle et présentant des contours assez profondément déchiquetés : ces colonies ont un aspect irisé et rappellent les colonies de *Bacillus coli*, aspect qui avait été constaté d'ailleurs dans l'ensemencement sur gélatine des microbes provenant de l'urine d'autres malades. Mais l'examen microscopique montre que ces colonies sont composées de diplobacilles semblables à ceux qui ont déjà été observés, se colorant mal par les procédés ordinaires et fort bien avec la méthode de Ziehl.

L'autopsie est pratiquée le 17 avril : nous n'en relatons que les parties qui intéressent directement notre sujet, plus spécialement l'état des voies respiratoires. Signalons d'abord l'absence de toute

lésion intestinale, ce qui justifie notre diagnostic et élimine toute idée de fièvre typhoïde.

Le poumon gauche remplit toute sa cavité et garde les empreintes costales; il pèse 800 grammes : le tissu dur et friable ne surnage pas à l'eau : à la coupe de la grosse bronche il s'écoule un liquide spumeux, puriforme, le lobe inférieur à l'état d'hépatisation rouge incomplète semble cependant encore perméable à l'air; mais le lobe supérieur est profondément altéré. Enveloppé par une coque fibreuse assez épaisse il est dur et résiste à la section : la coupe est lisse, de couleur hortensia, très pâle, présentant par places un piqueté couleur gris fer, assez uniforme et dans d'autres points quelques vacuoles d'où s'écoule un liquide puriforme légèrement teinté en rose : c'est un état intermédiaire à la caséification et à l'hépatisation grise.

Le poumon droit pèse 670 grammes. Le lobe inférieur est splénisé, mais ce qu'il présente de plus remarquable, ce sont des espèces de boules d'œdème appendues en grappe, à la surface de la plèvre viscérale et remplies d'un liquide gélatineux qui s'écoule mal à la ponction. La rate a son volume normal. Les reins sensiblement congestionnés pèsent de 170 à 180 grammes.

On fait séance tenante desensemencements dans du bouillon : 1° de l'urine (par ponction dans la vessie; 2° du suc pulmonaire (lobe supérieur gauche) et 3° du liquide de l'œdème sous-pleural. Dès le lendemain (18 avril), tous les tubes sont fertiles. Tube n° 1 (urine) : on constate des microbes très mobiles en forme de diplobacilles encapsulés ayant une grande ressemblance avec ceux d'autres observations. Tube n° 2 (suc pulmonaire) : chaînettes très longues d'éléments accouplés à la façon de streptocoques et semblables à ceux du sang. Tube n° 3 (œdème sous-pleural) : chaînettes analogues aux précédentes, mais moins longues, c'est-à-dire composées d'un moins grand nombre d'articles.

Cette opération mérite d'être signalée à plus d'un titre, mais ce que nous devons surtout en retenir, ce sont les notions essentielles que voici : 1° le sang seul était fertile pendant l'acmé fébrile, les urines étaient stériles; 2° quand le sang est devenu stérile, les urines ont été trouvées fertiles (jour de la défervescence); 3° le

sang contenait des éléments en forme de streptocoques, les urines, des éléments diplobacilles; 4° les éléments du sang, cultivés dans l'urine stérile, ont pris la forme diplobacillaire; 5° enfin, les différentes humeurs examinées (suc pulmonaire, liquide de l'œdème sous-pleural) contenaient des éléments en streptocoques analogues à ceux préalablement constatés dans le sang.

Dans les diverses descriptions que les auteurs ont données de l'œdème, on est étonné de voir que cet état pathologique du tissu conjonctif n'a pas été étendu aux membranes séreuses. Le tissu sous-pleural offre cependant tous les éléments du tissu conjonctif ordinaire, les fibres élastiques dominant, et sont remarquables par leur finesse et leur nombre. Les capillaires sont nombreux et d'autant plus fins qu'ils se rapprochent plus de la surface épithéliale.

Enfin, comme tout tissu conjonctif, il présente entre ses mailles des lacunes plus ou moins remplies de sérosité. L'analogie est donc frappante et il serait bien étonnant qu'ayant la même structure anatomique ce tissu ne participât pas aux mêmes lésions pathologiques que son congénère sous-épidermique. Grisolles, paraît avoir remarqué ce fait lorsqu'il dit, en parlant du liquide épanché dans la cavité pleurale, qu'il semble parfois qu'il ait pénétré le tissu même de la plèvre.

Quoi qu'il en soit, le cas présent est démonstratif par sa netteté même. Ces boules d'œdème n'étaient pas une simple, infiltration gélatiniforme des fausses membranes fibreuses comme il en est cité des observations, mais bien une distension œdémateuse des aréoles du tissu cellulaire sous-pleural par une sérosité citrine. Les caractères sui-

vants en font foi. Il était impossible de les détacher de la plèvre pariétale ; leurs parois, quoique minces, étaient résistantes, enfin, si l'on venait à pratiquer une ouverture, le liquide suintait goutte à goutte, preuve de la difficulté qu'il avait de s'échapper des cloisonnements et de l'intrication des mailles connectives. La communication des différents espaces entre eux et la pression exercée par les fibres élastiques distendues expliquent la persistance de l'écoulement.

Une autre raison qui milite en faveur de cette opinion est la courte durée de la maladie qui n'aurait pas permis aux fausses membranes de s'organiser sous cet aspect aréolaire.

Il est regrettable que l'examen histologique n'ait pas été fait, car il aurait levé tous les doutes.

Etant admis que la plèvre peut s'œdématiser, recherchons par quel mécanisme a pu se produire cette accumulation exagérée de sérosité. L'agent est évidemment le diplobacille dont la présence a été démontrée comme nous l'avons vu dans le pus pulmonaire et la sérosité des boules d'œdème.

Par l'action paralysante de ses toxines, il a dû agir sur les nerfs vaso-moteurs et il en est résulté une tension suffisante pour produire l'œdème. C'est ce que Ranvier obtenait par la section de ces mêmes nerfs vaso-moteurs. Une autre explication, peut-être plus spécieuse, consisterait à regarder chacune des vacuoles du tissu conjonctif, tapissées qu'elles sont par un épithélium pavimenteux comme une petite séreuse à laquelle on pourrait appliquer la pathologie des membranes séreuses en général.

Le diplobacille agirait alors par sa propre présence

ou par les propriétés irritatives de ses produits solubles.

Dans ces cas particuliers, il n'a été observé aucun signe itethoscopique permettant d'établir le diagnostic.

Quoi qu'il en soit, l'apparition des lésions sous-pleurales au niveau d'un point pneumonique est la démonstration de la voie pulmonaire suivie par l'agent pathogène et de la possibilité de l'extension de ces lésions à la plèvre elle-même.

Pleurésies séreuses. — Supposant connus les différents symptômes communs à tous les épanchements de quelque nature qu'ils soient, nous les laisserons de côté pour ne nous occuper que de la marche et de la manière d'être des pleurésies séro-fibreuses grippales. Ce sont les seuls points d'ailleurs qui soient intéressants et particuliers.

Nous pouvons dire, que la pleurésie séro-fibrineuse est la forme la plus rare des déterminations pleurales de la grippe, cela tient aux qualités éminemment pyogènes du microorganisme pathogène qui ne tarde pas à rendre purulent le liquide épanché, s'il n'est résorbé rapidement.

Aussi, un des caractères de ces pleurésies est la rapidité sur laquelle leurs symptômes disparaissent pour reparaître ensuite en des points bien différents. Cette migration est peut-être aussi une des raisons pour lesquelles ces formes sont si rarement signalées par les auteurs. M. Marotte¹, pour montrer la fugacité de ces déterminations, cite le cas de deux de ses éminents con-

¹ *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1891.

frères qui, s'étant présentés chez une de leurs clientes pour lui pratiquer une ponction de la plèvre, n'avaient pu le faire parce que l'instrument de Potain ne fonctionnait pas. Celui-ci avait été envoyé chez le fabricant d'instruments de chirurgie et l'opération remise à deux jours ; à cette date, les deux confrères constatèrent la résorption de l'épanchement. M. Roques, médecin à l'Hôpital d'Ivry, a constaté aussi à plusieurs reprises cette résorption rapide. M. Marotte qui a eu l'occasion d'observer plusieurs de ces affections qui, dit-il, rentrent dans le domaine de la pleurésie par leurs symptômes pleuraux, mais qui en diffèrent sous d'autres rapports, en fait la description suivante : « Elles étaient moins fréquentes que les pleurésies de causes communes, la pleurésie *a frigore*, la pleurésie rhumatismale, par exemple ; elles sont éparses et disparaissent quelquefois pour un temps. Elles avaient une marche périodique ; elles se composaient d'une série d'accès débutant ordinairement sur les trois ou quatre heures de l'après-midi, par des frissons, de la toux sèche, un point de côté de nature névralgique, différent de celui décrit par Benn sous le nom de point de côté inflammatoire, par conséquent, avec des accès de douleur spontanée ou provoquée par le simple pincement de la peau. Chaleur modérée, petite quantité de liquide (trois ou quatre travers de doigts) dans l'une des plèvres avec matité correspondant à l'épanchement. La fièvre et les autres symptômes augmentaient jusqu'au soir et pendant la nuit, accompagnés quelquefois d'un peu de délire. Le matin, le malade s'endormait et tout se terminait par de la sueur. Le malade se trouvait mieux dans la matinée et l'accès recommençait dans l'après-midi. Cette série d'ac-

cès durait trois à quatre semaines en s'amoindrissant peu à peu, sous l'influence du sulfate de quinine. » Nous ne retrouvons pas tout à fait cette marche régulière dans les observations que nous avons empruntées à la thèse de Châtelier. L'état général semble plus grave, du moins en apparence, car cette gravité n'est pas en rapport avec la brièveté de l'évolution et le rétablissement rapide du malade. D'autres fois, au contraire, malgré la disparition de la fièvre et l'état général excellent du malade, on trouve des symptômes physiques, dénotant une augmentation considérable de l'épanchement. M. Marotte, auquel il faut toujours revenir, cite un cas où l'épanchement avait remonté jusqu'au sommet, mais où, cependant, il mit une restriction à l'urgence de l'opération, parce que l'aggravation des maladies ne s'accompagne pas ordinairement de la cessation des symptômes aigus. Deux jours après l'épanchement avait disparu.

A côté de ces cas intéressants, M. Roques, d'Ivry, en cite d'autres beaucoup plus rares encore (ob. V) où l'épanchement pleural se produisit tout à coup, « le jour où la fièvre tomba et où les phénomènes graves disparurent et firent place à cette sensation de bien-être qui annonce la convalescence. On pourrait en rapprocher le cas précédent, mais celui-ci n'a présenté que l'augmentation de volume d'un épanchement préexistant et non naissant comme dans le cas présent.

M. Roques n'hésite pas à assimiler cette exsudation pleurale à un phénomène critique. Il se base sur l'époque même de son apparition, sur sa soudaineté, sa disparition rapide et sur la diurèse qui l'accompagne. Un épanchement aussi rapide, dit-il, ne peut certainement pas être

rattaché à une pleurésie franche ordinaire, à un travail phlegmasique qui demande un certain temps pour parcourir les trois phases d'invasion, de développement et de réparation. D'un autre côté, les localisations de la grippe sont superficielles, fugaces, fluxionnaires. Par exemple, l'hyperémie grippale passe rapidement de la muqueuse nasale au larynx, à la trachée, aux bronches. De véritables fluxions ou congestions actives se développent parfois dans le poumon, évoluant rapidement, apparaissant en un point pour rétrocéder bientôt et se porter ailleurs. Ne pourrait-il pas exister une fluxion pleurale de même origine coïncidant ou non avec la fluxion pulmonaire et capable de produire un épanchement à évolution aussi rapide ? L'auteur cite alors un cas d'épanchement pleural double survenu à la défervescence et qui disparut en trois jours. Puis il ajoute : Donc, le fait est certain, un épanchement pleural à évolution rapide peut se développer à la période terminale de la grippe, au moment de la défervescence et présenter les caractères d'un phénomène critique. Pourquoi ne pas admettre une fluxion de cette séreuse se traduisant par une sorte de sueur pleurale, de même que la fluxion cutanée produit la sueur critique ? Dans la grippe la congestion pulmonaire est fréquente et brusque. Il se produit une dilatation capillaire qui peut s'étendre aux vaisseaux de la plèvre viscérale, de là la possibilité d'un épanchement.

Il est probable que celui-ci a pour point de départ le feuillet pleural qui recouvre le poumon, car dans mes deux cas il n'y a pas eu de douleur thoracique. La collection liquide s'est formée à l'insu des malades. Gubler faisait remarquer des œdèmes et épanchements séreux se pro-

duisant à la période critique des affections inflammatoires et surtout hyperémiques dans le voisinage des régions primitivement atteintes.

Telle est par exemple la fluxion faciale consécutive à une névralgie dentaire.

De même dans la pneumonie et surtout dans la congestion pulmonaire, la ponction permet de reconnaître la production au moment de la détente congestive ou inflammatoire d'un épanchement pleural plus ou moins abondant.

MM. Kelsch et Antony¹, du Val-de-Grâce, ont observé des faits analogues, mais avec des phénomènes généraux d'une intensité bien plus grande. La dyspnée, en particulier, se produisait par crises intermittentes, et, dans plusieurs cas, faute d'une intervention énergique des malades ont succombé au milieu d'une crise nocturne, provoquée par des symptômes d'asphyxie. Ils ont noté aussi la rapidité avec laquelle se formaient les épanchements, et ils attribuent leur apparition dans les endroits les plus variés, à la division de la cavité pleurale par de nombreuses cloisons.

Comme nous l'avions dit au début de ce paragraphe, il résulte des observations de MM. Marotte et Roques, que cette forme de pleurésie présente comme caractères particuliers et distinctifs, un début brusque, une apyrexie relative et peu de symptômes réactionnels ; c'est en somme une pleurésie migratrice à évolution et disparition rapides.

L'opinion de MM. Kelsch et Antony serait en contradiction avec la précédente, au point de vue de la gravité des symptômes et du déplacement rapide de l'épanchement :

¹ *La Grippe dans l'armée française en 1889-90.*

Ce fait prouve une fois de plus la diversité et la variabilité des phénomènes par lesquelles la grippe se traduit.

OBSERVATION IV. — *Grippe avec poussée de pleurésie* (In thèse de Chatellier, Paris, 1880).

Le nommé R... (Nicolas), âgé de vingt-huit ans, manoeuvre, entre le 4 janvier 1879 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Louis, lit n° 2. Service de M. Hayem.

Rien de saillant comme antécédents héréditaires.

Rien de remarquable non plus du côté des collatéraux.

A quarante-sept ans, il a été atteint d'une fièvre sur laquelle il ne peut donner aucun renseignement. Il dit être sujet chaque hiver à de légères bronchites et prétend n'avoir jamais eu aucune maladie vénérienne ou syphilitique. L'appartement qu'il habite avec son enfant est peu salubre, mais il se nourrit confortablement. Sa profession est très fatigante ; il travaille au service de la Compagnie P.-L.-M.

Il y a huit jours, sans prodromes, cet homme a ressenti de la fièvre, de l'anorexie, des nausées, de la céphalalgie et des étourdissements. Pas de diarrhée. Le médecin de la Compagnie P.-L.-M. lui a donné un vomitif, puis un purgatif et un bain, enfin d'autres médicaments dont il ignore la nature. Bien loin de s'améliorer, son état s'est aggravé, et, dans l'impossibilité de se tenir debout, il s'est vu contraint de cesser tout travail.

4 janvier. — Le malade sans beaucoup de modifications, des symptômes ci-dessus ; moins de nausées peut-être mais point d'appétit ; il n'y a pas de diarrhée ni de vomissements.

La bouche est pâteuse, amère, la langue un peu blanche, rouge sur les bords et agitée de tremblements.

Il existe toujours de la céphalalgie, des vomissements dans la station verticale, quelques étourdissements ; pas de bourdonnements d'oreille ni de surdité. Les pupilles se contractent bien et également. Pas d'épistaxis. Rien au cœur.

Pas de taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. Le palper abdominal ne provoque aucune douleur.

Rien dans la poitrine.

Les muscles du cou ne présentent pas de raideur.

Soir, température 39 degrés. Pouls : 106.

Le 5 janvier, absence de gargouillement. Pas de ballonnement ni de taches rosées lenticulaires sur l'abdomen.

Pas de râles dans la poitrine.

Matin, température 38° degrés. Soir, température 38°,6.						
Le 6	—	—	38°,4.	—	—	39°,8.
Le 7,	—	—	38°,4.	—	—	39°,8.
Le 8,	—	—	37°,6.	—	—	38°,4.

On constate un peu d'amélioration ; cependant le malade reste toujours dans un certain degré d'assoupissement.

Le 9 juillet, matin, température 37°,8. Soir, température 38°,6.

Le 10 — — — 37°,6. — — — 38°.

Le 11 — — — 37°,2. — — — 38°,8

Le 12 janvier. Ce matin, le malade a eu un frisson qui aurait duré une heure environ. La sensation de froid et d'horripilation se faisait surtout sentir dans les jambes. On constatait une température de 41°,6 qui le soir tombait à 40°,7.

Le 13 janvier. Pouls, 76 ; respiration, 28. Le malade prétend qu'il n'éprouve rien d'autre que les jours précédents, pas de céphalalgie, pas de dyspnée, ni de point de côté. Mais il est très absorbé et plongé dans une sorte de torpeur.

La percussion fait percevoir en arrière de la poitrine une diminution de sonorité des deux côtés, mais surtout plus accentuée à la base du poumon droit. La respiration est rude dans tout le poumon droit. On retrouve les mêmes phénomènes dans les fosses sus- et sous-épineuses droites.

En arrière et à droite, on entend, près de la colonne vertébrale, en un point assez limité, du souffle et de l'égophonie.

On perçoit aussi des frottements pleuraux.

Il y a diminution de sonorité sous la clavicule droite.

Les battements du cœur sont très sourds.

Matin, température 37 degrés. Soir, température 37°,8.

Six ventouses sacrifiées *loco dolenti*.

Le 14 janvier, diminution dans l'intensité des symptômes. Les frottements ont presque disparu. Au même point qu'hier s'entendent un souffle et de l'égophonie. État général meilleur.

Matin, pouls 90 ; respiration 23 ; température 37°,6. Soir 38°,2.

Le 15 janvier, à l'auscultation, tout à fait à la base et à droite, on ne perçoit plus qu'une diminution de murmure vésiculaire ; plus d'égophonie, ni de souffle. Il reste un peu de matité et de diminution des vibrations.

Matin, température 37°,2. Soir, température 37°,8.

A partir du 17 janvier, la température se maintient aux environs de 37°,5.

Le 25 janvier, les signes stéthoscopiques ont rapidement disparu. Le malade est complètement revenu à la santé ; il a repris son appétit, ses forces, son état normal.

Guérison, départ pour Vincennes.

OBSERVATION V. — *Grippe. Pleurésie avec épanchement survenant rapidement à la fin de la maladie. Disparition brusque le deuxième jour.* (Roques, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1886).

Gabrielle K... est âgée de neuf ans et demi. Son père bien constitué, sa mère un peu délicate n'ont jamais eu de maladies graves et ne sont point rhumatisants, je note ce fait : elle-même, quoique peu robuste est très nerveuse, a été assez bien portante ; elle a eu à l'âge de deux ans un ictère léger et à sept ans une rougeole bénigne qui n'a laissé aucune trace.

Le 9 mars 1886, cette jeune fille, au dire de ses parents, reste exposée pendant un certain temps à un courant d'air. Le lendemain, elle se plaint d'une vive douleur d'oreille, suivie, paraît-il, d'un léger écoulement muco-purulent. Dès ce moment, il survient

un état de malaise qui oblige la malade à s'aliter. Elle présente alors les symptômes suivants : céphalée intense, otalgie, rachialgie, vomissements répétés, prostration.

Lors de ma première visite, la petite malade est très abattue après une nuit agitée avec délire. Langue saburrale, répugnance absolue pour tout aliment, les liquides mêmes sont rejetés ; ventre un peu ballonné et douloureux, constipation assez opiniâtre, urines rares, épaisses avec sédiments rougeâtres. La respiration est accélérée, le pouls à 120, la température rectale à 40°,3.

L'examen de la poitrine ne révèle rien d'anormal ; sauf quelques râles secs, indice de bronchite légère. Je prescris un vomitif, et une potion de Todd avec 3 grammes d'extrait de quinquina.

Le lendemain, 24 mars, l'état général est toujours grave : stupeur très marquée, alternatives de somnolence et d'agitation, le facies est vultueux, les conjonctives injectées ; les yeux paraissent convulsés en dedans et en haut.

Sueurs abondantes, température à 40 degrés.

L'examen complet de la poitrine ne révèle aucune lésion appréciable.

Le 25 mars, une amélioration légère se produit ; la céphalalgie est moins vive, mais l'abattement persiste. La température est à 39 degrés et le pouls à 120 : les urines sont toujours rares, sédimenteuses et renfermant des traces d'albumine. Les vomissements ont cessé, mais la soif est assez vive. Rien d'anormal du côté de la poitrine.

La nuit suivante est beaucoup meilleure.

L'enfant a eu un sommeil tranquille de cinq à six heures, pendant lequel la respiration était calme, la peau fraîche et moite.

Le lendemain 26 mars, l'amélioration est remarquable, la malade ne souffre plus, la figure est calme, la température rectale à 37°,4, le pouls à 85, la respiration à 30. Mais la percussion thoracique révèle une matité absolue dans le tiers inférieur du côté droit ; à ce niveau les vibrations vocales ont disparu et le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle égophonique très net. Du même côté, en avant, sonorité sous-claviculaire exagérée.

Le liquide paraît occuper le tiers inférieur de la cavité pleurale.

Le 27 mars. — L'état général est très satisfaisant, la nuit a été calme, l'enfant est gaie et demande à manger. La température est normale, il n'y a ni dyspnée, ni point de côté.

À droite et à la base de la poitrine, il existe encore une légère submatité : mais le souffle a disparu et le murmure vésiculaire se perçoit, quoique un peu obscur. Enfin le 28 mars, l'auscultation et la percussion ne révèlent rien d'anormal du côté de la poitrine ; le murmure vésiculaire se perçoit aussi bien à droite qu'à gauche. L'état général est absolument satisfaisant ; l'appétit est rétabli.

Trois jours après la malade se levait entièrement guérie.

Pleurésies hémorragiques. — Les pleurésies hémorragiques (de même que les pleurésies purulentes d'emblée) sont une des formes les plus rares que l'on puisse observer durant les épidémies de grippe. Nos recherches bibliographiques ne nous ont donné aucun renseignement à leur sujet, et les différents auteurs n'en publient aucune observation. Dans le cas que nous publions, on pourra remarquer une fois de plus l'instabilité des phénomènes pulmonaires et pleuraux dus à la grippe et la rapidité de la résorption. Signalons aussi le collapsus caractéristique que l'on peut constater sur la courbe thermique.

OBSERVATION VI. — *Grippe. Pleurésie hémorragique.*

G... Thérèse, âgée de trente ans, entre le 26 mars 1891 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Teissier, salle Montazet, lit n° 16.

Père mort de maladie inconnue, mère vivante.

La malade a une bonne santé habituelle, pas de maladie d'enfance, sauf la rougeole.

Réglée à douze ans, régulièrement. Elle est mariée, mais n'a jamais eu d'enfant.

Il y a cinq ans, métrite traitée par différents liquides caustiques.

La veille de son entrée, c'est-à-dire le 25 mars, elle a été atteinte brusquement de frissons et de points de côté accompagnés de toux avec expectoration.

En même temps, perte absolue de force et de l'appétit. La malade ne peut quitter le lit.

Le 26 mars, elle entre à l'hôpital, se plaignant de maux de tête, d'oppression et de toux. L'expectoration est adhérente au fond du vase et légèrement rouillée. Peu de fièvre.

Le 27 mars. — Langue saburrale, sèche, non rôtie. Pas de diarrhée. Aux poumons: à droite, sonorité normale et râles de bronchite, à grosses bulles. A gauche, matité à la base, submatité dans la fosse sus-épineuse. Abolition du murmure vésiculaire. Disparition des vibrations vocales. Bronchophonie, égophonie et pectoriloquie aphone. Souffle expiratoire doux.

Dans la région sus-épineuse râles de bronchite de différents calibres.

Température 38°, 5; soir 39°, 5.

Le 28 mars. — Ponction exploratrice qui ramena un liquide rouge, analogue à du sang. Le microscope révéla la présence d'un grand nombre de globules rouges. On sema un ballon avec ce liquide, la culture resta stérile.

Température, matin, 38°, 4; soir, 40°, 5.

Le 29 mars. — Température, matin, 40°, 6. Soir, 40°, 7.

Le 30 mars. — Le souffle depuis hier a quitté la base pour occuper le sommet et les râles occupent maintenant la base. Déferescence brusque.

Température matin, 39°, 6; soir, 38°, 9.

Le 31 mars. — Température, matin, 37°, 3; soir, 38 degrés.

Le souffle ne persiste plus qu'à son premier foyer et est entouré d'une zone où se font entrevoir des râles de bronchite. Les douleurs de côté existent toujours. L'expectoration n'est plus rouillée et seulement muqueuse. La langue est humide et dépouillée de son enduit saburral.

Le 5 avril. Nouvelle poussée, matité à la base égophonie et pectoriloquie. Souffle constant à la région inférieure. Pas d'oppression. Expectoration muqueuse un peu rouillée. Ponction donnant un liquide séreux.

Les jours suivants la malade se rétablit et elle sort en bonne santé le 18 avril.

Pleurésie purulente d'emblée. — Il ne nous a été donné qu'une fois l'occasion d'observer cette forme clinique qui est assez rare. Peu d'auteurs en font mention. Chauffard, dans le *Bulletin médical* du 18 juin 1890, en publie une observation, et Chatellier, dans sa thèse, en cite quelques cas. Il est bien rare, en effet, qu'il n'y ait pas de lésion pulmonaire primitive ou même concomitante. Dans l'observation que nous publions, l'autopsie démontra de la splénisation diffuse, mais l'absence de signes stéthoscopiques pathognomoniques nous font admettre que le poumon ne fut envahi que postérieurement.

OBSERVATION VII (inédite) — *Angine grippale. Pleurésie consécutive interlobaire, purulente d'emblée. Léger épanchement séro-fibrineux concomitant. Epanchement dans la grande cavité.*

Rien d'important à noter dans les antécédents héréditaires et personnels.

Bonne santé habituelle, une fausse couche survenue il y a dix ans sans cause appréciable.

Jamais d'éruption cutanée. Il y a dix jours cette malade a été prise brusquement d'un point de côté à la base gauche et d'une grande oppression. Céphalalgie peu intense, pas de coryza, légère

angine. De suite la malade fut très abattue. Expectoration abondante, mais jamais franchement sanglante.

Actuellement la dyspnée est marquée, la toux assez fréquente, quinteuse, est accompagnée d'une expectoration constituée surtout par un mucus épais, visqueux, peu aéré, blanchâtre, paraissant venir des dernières ramifications bronchiques.

A l'examen, on trouve par la percussion une matité complète avec abolition des vibrations thoraciques à la base gauche et en arrière.

L'auscultation révèle un souffle double à maximum expiratoire. Souffle doux, voilé, assez lointain et s'entendant avec le plus d'intensité à la partie moyenne du poumon et vers l'angle de l'omoplate. Pas de râles, degré marqué de bronchophonie et de pectoriloquie aphone. Pas d'égophonie au sommet la respiration se fait bien quoiqu'un peu obscure.

En avant, sous la clavicule skodisme marqué, légère exagération des vibrations thoraciques, pas de modification nette du murmure vésiculaire.

L'espace de Traube a considérablement diminué d'étendue, le liquide remonte jusqu'au-dessus du mamelon et se déplace assez facilement. On ne perçoit pas la sensation du flot.

Du côté droit on note partout une respiration ample, puérile et supplémentaire.

La pointe du cœur est déplacée en dedans et bat presque au bord gauche du sternum. Il n'y a pas d'arythmie. Les battements sont forts, le pouls ne paraît pas être de tension diminuée. Toutefois en présence de la dyspnée excessive et angoissante de la malade, de la congestion prononcée de la face, d'une certaine dilatation des veines jugulaires, et malgré la température élevée, on pratique au sixième espace tout près de la ligne axillaire, la thoracanthèse d'urgence. On pénètre avec une certaine difficulté et il semble qu'on trouve une coque assez épaisse. Les espaces sont peu dilatés. On retire 600 grammes d'un liquide jaune-verdâtre, franchement purulent l'écoulement s'arrête alors et l'on met fin à l'opération à cause des souffrances et de l'agitation de la malade. La température avait été le matin 39°,8 et le soir 40°,6.

Le 13 mai, température, le matin 40°,4; le soir 48°,1; pouls fort, 136 degrés, respiration 20 degrés.

La malade a toujours la face cyanosée, les pommettes rouges, elle est abattue, mais semble respirer avec plus de facilité. Les objets extérieurs lui paraissent troubles et brouillés. Elle vomit tout.

Le liquide de la ponction faite la veille, examiné au microscope, laisse voir des bacilles et des diplocoques mobiles. Le même jour l'on fit une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, le liquide légèrement louche, retiré servit à ensemencer des tubes de bouillon stérilisé.

La malade quoique soulagée, présente encore une oppression marquée et un abattement extrême. L'espace de Traube est revenu à ses dimensions normales. La pointe du cœur bat à peu près à son siège habituel. En avant, on n'obtient aucune zone de matité. En arrière, dans le tiers inférieur on a seulement de la submatité, mais latéralement et sur les côtés de la colonne vertébrale, la sonorité persiste.

Le murmure vésiculaire s'entend à ce niveau quoique très affaibli. Au tiers moyen, dans une étendue égale à la paume de la main, on a une zone franche avec abolition des vibrations, souffle, bronchophonie, pectoriloquie aphone, pas de râles. Le diagnostic de pleurésie interlobaire est posé.

14 mai. — Température: matin 40°,7, soir 39°,9. Expectoration blanchâtre, visqueuse, mucus fin adhérent, peu abondant. L'oppression n'est pas augmentée quoique l'on constate des signes nets de pyo-pneumothorax, bruit d'airain, tintements métallique, souffle amphorique.

15 mai. — Température: matin 39°,6, soir 40°,7. Pouls 128 degrés. Respiration 48 degrés. Pas d'amélioration, on pratique la pleurotomie, l'incision est faite dans le sixième espace intercostal un peu en arrière de la ligne axillaire. La plèvre ouverte, il s'écoule 1 litre et demi environ d'un liquide purulent, très fétide, mélangé de lambeaux fibrineux. On ne fait pas de lavage, mais un drain volumineux est introduit dans la cavité et fixé à la paroi.

Pansement antiseptique.

16 mai. — Ce matin, la température ne s'est pas abaissée. L'état n'est pas sensiblement amélioré.

On pratique un grand lavage avec 2 litres d'eau boricuée tiède, qui, après être passée dans la cavité, ressort par un deuxième drain introduit à cet effet. Le liquide est clair, peu fétide, quoiqu'un peu rougeâtre et mélangé de lambeaux fibrineux. Ce lavage fatigue beaucoup la malade, ses extrémités sont froides et elle a une grande tendance au collapsus. La température rectale prise à ce moment donne 41°,4.

L'affaiblissement devient progressif et la mort arrive quatre heures après le lavage. Les urines examinées dans le cours de la maladie contenaient toujours beaucoup d'albumine.

Autopsie. — Pannicule adipeux très développé. L'ouverture de la cage thoracique montre d'abord du côté gauche l'absence complète de liquide purulent dans la plèvre. Le poumon est refoulé dans la gouttière costo-vertébrale et on découvre à la partie inférieure et latérale du lobe supérieur, une excavation cupuliforme large de 1 centimètre environ. A cette excavation correspond l'ouverture d'une fine branchiale par laquelle on peut insuffler de l'air. Le reste du parenchyme pulmonaire un peu atelectasié présente ses lésions inflammatoires constituées par une splénisation diffuse, rouge vitreux, çà et là quelques hémorragies, des infarctus en plein tissu. Enfin, on voit une série de grains jaunes de Barrier, gros comme une tête d'épingle qui forment comme de petites cavernes microscopiques. C'est probablement par la déchirure de l'une de ces cavernules sous-pleurales que s'est formé le pneumothorax.

Le poumon droit présente les mêmes lésions de splénisation, aucun fragment ne va franchement au fond de l'eau. Cœur flasque, mou, cavités dilatées par relâchement du myocarde, pas d'endocardite végétante.

Foie énorme, 2220 grammes, le tissu est atteint d'une dégénérescence graisseuse accusée, formant par places de véritables flaques,

Les reins présentent également de la dégénérescence graisseuse.

Pas d'infection d'origine utérine, léger degré de pelvipéritonite chronique.

Bactériologie. — Les bacilles trouvés dans le liquide pleural et cultivés présentaient, même après coloration, une grande mobilité. Ils ressemblaient beaucoup aux diplobacilles décrits dans le sang des grippés graves.

Fleurésies métapneumoniques ou postpneumoniques. — Andral, le premier, a bien montré les relations intimes qui existent entre les lésions pulmonaires et les lésions pleurales. Laennec, Grisolle, Cornil et d'autres firent remarquer plus tard que jamais la plèvre n'était indemne dans la pneumonie. Comme nous le voyons, la plupart des auteurs s'entendent sur ce point, ce qui, d'ailleurs est assez naturel, vu les rapports intimes qui existent entre ces deux organes tant par leur contiguïté que par le réseau lymphatique qui les unit. Un fait sur lequel ils s'accordent aussi, c'est le caractère purulent qui se manifeste d'emblée dans le liquide épanché. Nos observations sont une preuve de plus à apporter à cette opinion. Dans tous les cas, la ponction exploratrice faite dès le début a ramené, non pas un liquide franchement purulent, mais tout au moins séro-purulent. C'est l'indice de l'infection intense du poumon et de la virulence du micro-organisme pathogène qui a amené la suppuration même chez des malades dont la vigoureuse constitution semblait devoir les mettre à l'abri de cet accident. Une question qui se pose d'elle-même, c'est de savoir quel est l'agent producteur de la pneumonie et, ensuite, de la pleurésie. Menetrier, qui s'est occupé spécialement des pneumonies grippales, croit qu'elles ne sont pas produites par une simple localisation du virus

grippal, mais bien des pneumonies véritables, entées par infection secondaire sur la maladie primitive. Il est bien certain que le bacille de la grippe doit préparer d'une façon toute particulière le terrain au pneumocoque, peut-être en raison de la détermination fluxionnaire qu'il provoque dans les petites bronches. Mais si l'on examine les lésions pulmonaires, on verra qu'elles sont diffuses, à forme plutôt lobulaire que lobaire et que les signes physiques ne sont pas ceux d'une pneumonie franche, mais d'une broncho-pneumonie. Pourquoi n'admettrait-on pas que les désordres pulmonaires et pleuraux soient produits par le micro-organisme spécifique de la grippe? L'examen bactériologique du suc pulmonaire et pleural fait dans des cas de pleuro-pneumonie suppurée d'origine grippale a bien rarement démontré la présence du pneumocoque. Presque toujours ce sont des staphylocoques ou des streptocoques qui ont été trouvés. M. Teissier, dans une observation que nous relations précédemment, a même prouvé, pour ainsi dire, en trouvant le diplobacille, agent spécifique de la grippe, dans le suc pulmonaire et dans des boules d'œdème sous-pleurales chez une malade atteinte de pneumonie grippale, la marche envahissante de cet agent et les lésions pulmonaires qu'il peut produire. Dans ce cas, il n'a pas été trouvé de pneumocoque. La suppuration rapide dont nous parlions précédemment ne pourrait être qu'en faveur de cette hypothèse, M. Frenkel ayant démontré, par des expériences chez le lapin, que le diplobacille possède des propriétés éminemment pyogènes.

A quelle époque de la pneumonie se montre la pleurésie? D'une manière générale, on ne peut donner de loi fixe, aussi sommes-nous autorisé à conserver les expres-

sions de « meta et post pneumoniques ». Nos observations et celles publiées antérieurement sont d'accord en cela. La pleurésie peut s'observer, avec une fréquence inégale, il est vrai, à tous les stades de la pneumonie, aussi bien au début qu'à la période d'état et pendant la convalescence. Dans les quelques cas que nous avons pu observer, nous remarquons que l'apparition de l'exsudat se fait plutôt vers la fin de l'évolution pneumonique. Nous pourrions trancher la question et ne considérer que deux cas, et ranger dans le premier, la pleurésie se montrant dans le cours de la pneumonie, c'est-à-dire la pleuro-pneumonie proprement dite; dans le second, la pleurésie survenant au déclin de la pneumonie, c'est-à-dire ce que Woillez appelait pneumo-pleurésie. Mais ne voulant pas nous étendre sur la symptomatologie de ces affections, qui ne diffèrent à peu près des autres que par leur origine grippale, nous nous contenterons d'en donner une description collective.

Le début de la pleurésie est insidieux, masqué qu'il est par la maladie primitive dont l'appareil symptomatique se rapproche assez de celui présenté habituellement par cette complication.

Le point de côté, la dyspnée, la matité, le souffle, la diminution du murmure vésiculaire, existant primitivement, il est très fréquent qu'elle reste méconnue. L'élévation de la courbe thermique, le déplacement des organes et enfin un examen attentif des signes stéthoscopiques peuvent seuls amener au diagnostic.

Dans d'autres circonstances, les fausses membranes ayant eu le temps de se développer, l'épanchement est enkysté et alors c'est son peu d'étendue qui ne permet

pas de le reconnaître. C'est particulièrement dans ces pleurésies accompagnant les pneumonies que l'enkystement se fait le plus volontiers; Laennec, dans son *Traité de l'auscultation*, en a décrit la cause et le mécanisme. Nous reviendrons d'ailleurs plus longuement sur le diagnostic de la pleurésie dans un chapitre s'en occupant spécialement.

Une fois la pleurésie installée, l'inflammation suraiguë de la plèvre fournit en abondance un suc liquide qui remplit rapidement la cavité pleurale. Le point intéressant est alors de savoir s'il est purulent ou non. Selon Chomel, on peut avoir des présomptions en faveur de telle ou telle opinion, mais jamais de certitude. D'après Woillez le diagnostic ne saurait être établi que par la thoracentèse ou le rejet du pus par les bronches. On a voulu chercher aussi un signe important dans les symptômes généraux qui prennent un caractère particulier lorsqu'il se forme du pus dans l'économie. Élévation de la température, aspect terreux et jaunâtre du malade, frissons, sueurs, diarrhée. Ziemssen, avait même admis que, toutes les fois que la température atteint 40 degrés, il est certain qu'il s'est produit du pus. Ce sont évidemment des signes de présomption d'une grande valeur, mais dans bien des cas, on a vu une apyrexie relative accompagner un épanchement purulent abondant. D'ailleurs, dans le cas particulier qui nous occupe, nous n'avons pas remarqué dans la fièvre les grandes rémissions que l'on voit dans la pleurésie vulgaire, ni les grands accès vespéraux pyohémiques. L'œdème de la paroi (observé dans un cas) et l'apparition d'une tumeur fluctuante dans un espace intercostal sont des faits assez

rares et qui surviennent généralement d'une façon tardive à une époque où le diagnostic n'est plus douteux.

Au bout d'un temps en général assez court, les symptômes s'aggravent, l'épuisement survient et le malade se cachectise et meurt si la nature ou le chirurgien n'interviennent pas. Nous avons insisté précédemment sur la tendance naturelle qu'avait la collection à s'enkyster; l'on comprend que le travail suppuratif continuant à progresser, la paroi la moins résistante à la poche cède sous le double effort de la distension partielle et destruction ulcéreuse du feuillet viscéral de la plèvre. Il se produit en effet fréquemment des vomiques, qui sont, comme dit Woillez¹ une complication favorable et assurant la guérison, quand l'écoulement du pus par les bronches est facile et suffisamment prolongé. Si la poche résiste, la thoracentèse est indiquée.

Il ne faut pas exagérer la gravité du pronostic à l'exemple de Hardy et Behier qui disent que la pleurésie purulente se termine presque toujours par la mort, mais il ne faudrait pas le considérer comme bénin. Sur douze cas que nous avons pu observer, cinq se sont terminés par la guérison. Il faudrait donc réserver le pronostic, non pas tant à cause de l'existence d'une pleurésie purulente, peut-être peu grave en elle-même que dans la crainte qu'elle ne devienne l'origine d'une infection générale de l'organisme, complication qui nous a paru être le plus souvent la cause de la mort.

¹ Woillez, *Tr. des mal. aig. des voies resp.*

OBSERVATION VIII (Inédite) — *Chlorose. Sommet gauche suspect. Grippe. Broncho-pneumonie. Pleurésie purulente. Mort.*

M..., Marie, vingt ans, domestique, née à la Côte-en-Couzan, entre le 14 novembre 1891, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Teissier. Chlorose marquée, traitée par lavements de sang défibriné, grande amélioration.

16 janvier 1892. — Depuis hier, fièvre, frissons, température, matin 38°,8, soir 37°,6, sensation de courbature, la malade tousse. Crachats devenus purulents en deux jours. A l'auscultation, quelques râles de bronchite à gauche. La rate n'est pas hypertrophiée. Sulfate de quinine 0,50.

La malade avait une atteinte de grippe qui reparait alors dans le service.

Les jours suivants, chute de la température, grande amélioration de l'état général, la malade se croit guérie.

25 janvier. — Nouvelle élévation de la température, matin 38°,9, soir 40°,9.

26 janvier. — Température, matin 38 degrés, soir 40°,2.

27 janvier. — La température s'élève de plus en plus, matin 39°,6, soir 40°,3. A la percussion, matité à la base gauche. A l'auscultation du même côté silence absolu, pas d'égophonie, râles respiratoires nombreux.

28 janvier. — Température, matin 39°,9, soir 40°,1. Dans la ligne axillaire, déplacement de la matité. Des deux côtés râles nombreux ; les râles de la base gauche semblent plus lointains, pas de souffle, pas d'égophonie.

Teint pâle, centre (facies d'infection rappelant celui de certaines endocardites infectieuses). L'auscultation du cœur ne révèle qu'un affaiblissement des bruits, sans altération du rythme, pas de souffle.

29 janvier. — Température, matin 39°,1, soir 39°,8. Pommettes rouges, pouls 149, dyspnée très prononcée, un peu de rougeur

de la gorge. Matité dans l'espace du Traube. A l'auscultation, souffle à gauche, égophonie, pectoriloquie aphone. Léger œdème de la paroi. La mensuration du périmètre thoracique donne 1 millimètre de plus à gauche qu'à droite.

30 janvier. — Température, matin 38°,9, soir 39°,4. La percussion décèle à gauche et en avant, de la submatité dans le troisième espace, de la matité dans le quatrième. En arrière, matité jusqu'à la pointe de l'omoplate, submatité jusqu'au milieu de cet os. A l'auscultation, le souffle augmente à gauche, et l'on entend des râles muqueux à la base droite.

Une ponction faite au lieu d'élection en arrière donne issue à 100 grammes d'un liquide louche.

1^{er} février. — Température, matin 40°,3, soir 39°,9.

Ponction sur la ligne axillaire, même résultat.

2 février. — Température, matin 39°,7, soir 37°,9. La température présente une légère diminution sur celle de la veille, quoique l'état de la malade soit peu satisfaisant.

3 février. — Depuis hier un peu de délire. Température, matin 38°,2, soir 38°,9. Pouls 124. La malade a pris 4 grammes de chlorhydrate d'ammoniaque, abaissement de la température. Pouls dicrote depuis deux jours, incontinence des matières fécales.

4 février. — Température, matin 37°,2, soir 38°,5. Etat général un peu meilleur, pouls non dicrote.

L'affaiblissement est cependant très marqué.

6 février. — Mort à 5 heures du matin.

Autopsie. — Pleurotomie. Issue de 2 litres de pus véritable mais non crémeux, mêlé à des quantités considérables de grumeaux fibrineux épais, non organisés complètement en fausses membranes. Le doigt introduit dans l'orifice ne sent aucun obstacle, pas de cloisons. On ne peut arriver au contact du poumon, ce qui fait prévoir avec les signes précédents une cavité unique et très grande.

Après l'ouverture du thorax, on constate que la plèvre gauche constitue une énorme cavité sans cloisonnements. Le poumon est

complètement affaissé, son volume est à peine de la moitié de celui de l'autre poulmon.

La surface est revêtue d'une couche grisâtre chagrinée, constituée par la plèvre viscérale épaissie.

Cà et là quelques paquets fibrineux, jaunâtres, semblables à ceux qui nagent dans le liquide.

Le sommet seul du poulmon crépite un peu. A la coupe, on constate une coloration grise et la pression fait sourdre un liquide purulent grisâtre des portions hépatisées, en même temps que du pus verdâtre épais, sort à travers l'orifice des bronches (Broncho-pneumonie suppurée). A l'extrême base, atélectasie, coloration grise, surface onctueuse au toucher, consistance de mastic. La pression ne fait sourdre aucun liquide, ni des bronches ni du parenchyme.

Poulmon droit : broncho-pneumonie. Poids 420 grammes.

Poulmon gauche : poids 325 grammes.

Cœur : ne présente rien d'anormal.

Foie : normal, pas de décoloration indiquant une infection généralisée grave.

Rate : volumineuse, poids 205 grammes, non diffuente.

Reins : normaux.

Bactériologie. — Le 6 février, ensemencement, de bouillon et d'agar avec le liquide pleural.

Le 7 février, le bouillon présente dans sa profondeur de petits flocons arrondis ressemblant à ceux d'une culture de streptocoques. L'examen microscopique ne révèle en effet que des streptocoques.

L'agar ensemencé en stries montre de petites gouttes transparentes, minces, analogues à celles de la rosée.

En piqûres, de minces bandes transparentes, composées de colonies arrondies comme celles de la surface.

Le microscope décèle la présence de streptocoques.

On fait des tubes d'Esmarch pour éprouver la pureté de la culture en bouillon.

Le 15 février, les tubes d'Esmarch n'ayant rien donné jusqu'à ce jour, on est sûr de la pureté de la culture.

Outre ces cultures obtenues avec du liquide pleural, le 6 février, du bouillon fut égalementensemencé avec du suc pulmonaire.

Le 7 février, dépôts de grumeaux et de flocons, le bouillon reste clair sans partie supérieure, mais contient des streptocoques et des diplocoques.

On fait des tubes d'Esmarch, qui, le 17 février, étaient encore stériles. Il est donc certain que le bouillon ne contient pas d'autres organismes que le streptocoque.

OBSERVATION IX (Inédite)— *Pleuro-pneumonie d'origine grippale, empyème, guérison.*

O..., infirmier de la 25^e section. Entré le 2 février 1892 à l'hôpital militaire de Villemanzy.

Cet infirmier était employé à soigner le soldat G..., du 157^e de ligne, atteint de pneumonie d'origine grippale, et dont l'observation se trouve relatée dans notre thèse sous le numéro XI.

Pendant la nuit du 1^{er} au 2 février, cet homme est atteint subitement, sans prodromes, d'un frisson et d'un point de côté intenses. Examiné le lendemain matin, il présentait des phénomènes de bronchite et de congestion de deux côtés et d'une façon uniforme.

Etat adynamique prononcé, céphalalgie, courbature. Température, matin 39 degrés, soir 39°6.

Cet état se continua jusqu'au 9 février. La température oscillant autour de 39 degrés, sans rémissions matinales prononcées.

Le 10 février. — Point de côté violent à gauche, signes de pleuro-pneumonie à la base, caractérisée par matité, diminution des vibrations, souffle, crachats rouillés, élévation de température. Quelques jours après, la formation d'un épanchement pleural gauche paraissant évident, on pratique plusieurs ponctions capillaires sans résultat. Le malade est affaibli, respire avec peine, température vespérale 39°6, expectoration purulente, sueurs profuses. L'épanchement paraît abondant et enkysté ou interlobaire.

Le 23 février. — Vomique.

Le 24 février. — Ponction exploratrice qui permet de retirer une petite quantité de pus. On se propose de faire la pleurotomie, mais le malade refuse de subir l'opération.

Les jours suivants, l'état du malade s'aggrave de plus en plus, le 5 mars, il semble désespéré. Le jour même le malade cède aux sollicitations et accepte l'opération qui est pratiquée aussitôt. L'incision faite donne passage à 300 grammes de pus bien lié. Irrigation avec eau boriquée et drainage.

Le 10 mars. — La température était tombée à 37 degrés. Pansement et lavage quotidiens.

Le 19 mars. — Le malade se lève et mange.

Les irrigations et les pansements ne sont plus faits que tous les deux jours.

Le 27 mars. — Le malade peut descendre à la salle et faire une courte promenade. Les drains sont diminués de longueur.

Le 1^{er} avril. — L'eau boriquée servant au lavage ressort claire. Deux drains sont enlevés.

Le 3 avril. — Suppression du dernier drain. A cette époque, le malade paraissait en bonne voie de guérison.

OBSERVATION X (Inédite) — *Grippe. Broncho-pneumonie double. Pleurésie purulente consécutive. Empyème. Guérison.*

R..., soldat au 157^e de ligne. Entré le 2 février 1891, à l'hôpital militaire de Villemanzy avec le diagnostic de grippe compliquée de broncho-pneumonie double. Pendant les dix premiers jours, l'état du malade présente à peu près les mêmes symptômes. Fièvre violente, la température axillaire oscille autour de 40 degrés. La rémission matinale est peu marquée. Dyspnée considérable, et expectoration abondante de crachats teintés de sang. La percussion et l'auscultation donnent les signes

habituels d'une broncho-pneumonie double, présentant son maximum d'intensité en arrière et en bas.

Le 11 février. — Une amélioration manifeste survient, la fièvre diminue, la température descend à 38 degrés, enfin tout fait supposer que l'on est au début de la convalescence.

Le 16 février. — Le malade se plaint d'un point de côté intense à gauche, la fièvre réapparaît et la température axillaire s'élève à 40 degrés. L'examen de la cage thoracique révèle à la percussion à gauche et en arrière de la matité, jusqu'à l'angle et l'omoplate. Les vibrations thoraciques sont abolies à l'auscultation, absence de bruits respiratoires, égophonie et pectoriloque aphone. Le diagnostic d'épanchement pleural s'imposait. Le malade présentant une fièvre hectique, des sueurs profuses, une faiblesse considérable, on considère l'épanchement comme purulent. Une ponction capillaire à la seringue de Pravaz affirme cette présomption.

Le 7 mars. — M. le médecin principal Lenoir pratique la pleurotomie sans chloroformisation. L'incision faite dans le septième espace intercostal a son milieu un peu en avant de la ligne axillaire.

Elle donne issue à environ 1 litre 1/2 de pus crémeux, jaunâtre et non fétide.

Lavage de la cavité pleurale à l'eau boriquée tiède, drainage au moyen de trois tubes.

Dans la suite, le pansement et l'injection furent renouvelés tous les deux jours. L'écoulement du pus diminua peu à peu et les tubes furent raccourcis de temps en temps, sans incident.

L'état général du malade se relève alors rapidement et il se lève le 4 avril. Guérison avec fistule en voie de fermeture.

OBSERVATION XI (Inédite) — *Grippe. Pleuro-pneumonie. Ponction. Mort.*

V..., soldat au 157^e régiment de ligne, entre le 16 janvier 1892, à l'hôpital militaire de Villemazy.

Cet homme, malade depuis trois jours, présente tous les symptômes habituels de la grippe. État fébrile, adynamie, courbatures, céphalalgie.

Le 19 janvier, point de côté très violent à gauche. L'examen de la poitrine permet de constater tous les signes d'un épanchement pleural. Oppression considérable avec stupeurs.

Température 48°,6, pouls petit et irrégulier.

Le 20 janvier, l'état reste stationnaire.

Le 21 janvier, ponction avec l'appareil de Potain, extraction de 1 litre 1/2 de liquide louche, séro-purulent.

Le 22 janvier, l'état s'est beaucoup aggravé.

Le 23 janvier, mort.

Autopsie. — L'ouverture du thorax permet de constater dans la cavité pleurale gauche un épanchement de 2 litres environ de liquide séro-purulent avec dépôt fibrineux abondant.

Rien dans la plèvre droite.

Le poumon gauche est aplati et convenablement diminué de volume. A la coupe, hépatisation grise avec infarctus au sommet du lobe supérieur.

Rien au poumon droit.

Cœur, mou, petit caillot fibrineux dans le ventricule droit. Épanchement péricardique peu abondant, sérosité citrine.

OBSERVATION XII (Inédite) — *Grippe. Pleuro-pneumonie. Mort subite.*

D..., soldat au 157^e de ligne, entre le 5 décembre 1891, à l'hôpital militaire de Villemazy, avec le diagnostic de grippe.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Bonne santé habituelle.

Invasion lente en six jours, frissons, courbatures, fièvre, température oscillant autour de 39 degrés, abattement considérable. Douleurs thoraciques en avant et à gauche. Signes de broncho-pneumonie avec épanchement manifeste.

Mort par syncope, le 13 décembre.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on voit dans la cavité pleurale un épanchement formé de 1 litre de pus environ. Rien dans la plèvre droite.

Le poumon gauche présente de la broncho-pneumonie dans toute son étendue et en certains points de l'hépatisation grise.

Poumon droit légèrement congestionné.

Les autres organes étaient sains.

OBSERVATION XIII (Inédite) — *Grippe. Broncho-pneumonie. Épanchement pleural droit. Mort.*

M..., soldat au 157^e de ligne, entre le 25 janvier 1892, à l'hôpital militaire de Villemanzy.

Malade depuis quatre jours, avec phénomènes nets de grippe.

Le 27 janvier, point de côté très douloureux à droite avec oppression considérable et adynamie profonde. Le thermomètre monte rapidement à 40°4. État de collapsus. On constate un commencement d'épanchement dans la plèvre droite, mais l'état du malade est tel qu'aucune intervention chirurgicale n'est jugée praticable.

Le 28 janvier, mort.

Autopsie. — Épanchement séro-purulent de 1 litre environ dans la cavité pleurale droite. Broncho-pneumonie généralisée dans le poumon droit sans hépatisation apparente. Les petites bronches sont remplies de pus.

Le poumon gauche est très congestionné.

Les ganglions bronchiques sont hyperthrophiés.

Pas de liquide dans le péricarde, caillots fibrineux dans le cœur gauche et l'artère pulmonaire.

Aucune lésion valvulaire.

Rate normale, de même que les autres organes.

OBSERVATION XIV (Inédite)— *Grippe. Pleuro-pneumonie droite. Épanchement purulent enkysté. Empyème. Guérison.*

F... soldat au 98^e régiment de ligne, entré le 25 janvier 1892 à l'hôpital militaire de Villemanzy.

Grippe bénigne, céphalalgie, courbature. Semblait presque guéri.

Le 2 février. — Élévation brusque de température 40°, 7. Point de côté douloureux à droite. A la percussion sub-matité en arrière et en bas, à l'auscultation souffle et râles fins. Expectoration visqueuse, adhérente. Crachats rouillés. Etat dyspnéique grave.

Les jours suivants même état avec quelques rémissions. Température vacillant entre 38°, 6 et 40 degrés.

Le 17 février. — Amélioration notable, mais souffle persistant en un point limité à droite et en arrière et matité dans la même région. On diagnostique épanchement pleural peu abondant, la ponction capillaire ne donnant aucun résultat.

Le 25 février. — La température s'élevant et les signes stéthoscopiques ne variant pas, on porte le diagnostic de pleurésie purulente interlobaire.

Le 27 février. — Une ponction capillaire permet de reconnaître la présence du pus.

Le 28 février. — M. le médecin principal Lenoir, pratique la pleurotomie dans le sixième espace intercostal droit, le milieu de l'incision correspondant à la ligne axillaire. Les intercostaux étant sectionnés ainsi que la plèvre, on trouva le poumon adhérent. Pas de liquide. Décollement avec le doigt des adhérences en arrière vers la gouttière vertébrale.

Ouverture de la poche, dont sort un pus crémeux peu abondant. Drainage, lavage quotidien à l'eau boriquée.

Rétablissement rapide.

Guérison le 2 avril.

OBSERVATION XV (Inédite) — *Grippe. Pleurésie gauche et péritonite suppurée consécutive. Pleurotomie. Mort.*

B..., soldat au 157^e de ligne, entre le 18 janvier 1892 à l'hôpital militaire de Villemanzy.

Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels.

Depuis le 5 janvier, cet homme était à l'infirmerie pour grippe et bronchite.

Le 20 janvier, il se plaint d'un point de côté à gauche, la température axillaire est à 40 degrés.

A l'examen de la poitrine, la percussion ne donne rien, l'auscultation permet d'entendre quelques râles à bronchite.

Le 21 janvier, les phénomènes locaux sont plus nets. Matité et abolition des vibrations à gauche et en arrière, bruits de frottements et egophonie dans la même région. Le point de côté est plus violent et le cœur est refoulé en dedans. L'expectoration abondante, prend un caractère purulent.

Le 22 janvier. — Température 40°, 7.

Le 23 janvier. — Le malade se plaint d'uriner difficilement et de souffrir au bas-ventre.

Ventre légèrement ballonné, peu douloureux à la pression. Constipation, les accidents semblent pouvoir être mis sur le compte d'un vésicatoire appliqué l'avant-veille. Cette dysurie disparaît d'ailleurs rapidement. Le pouls petit, quarante-deux respirations à la minute.

Le 24 janvier. — Mêmes signes stéthoscopiques, le malade ne se plaint plus du ventre.

Le 25 janvier, ponction sans résultat en arrière.

Le 26 janvier, état très grave. Une ponction dans l'aisselle donne du pus. Pleurotomie immédiate. Mort le même jour.

AUTOPSIE. — Poumon gauche aplati et refoulé dans la gouttière costo-vertébrale. A la coupe de congestion du lobe supérieur, hépatisation du lobe inférieur. Les bronches sont dilatées et remplies de pus. Dans la cavité pleurale, on retrouve peu de liquide purulent, la plus grande partie ayant été évacuée la veille par la pleurotomie.

Les fibres pariétales et viscérales sont épaissies, infiltrées de pus et adhérentes en partie par des fausses membranes.

Le poumon droit est sain.

Cœur sain, un peu de liquide dans le péricarde. Abdomen. Péritonite purulente généralisée. Pus dans le petit bassin, anses intestinales agglutinées par des fausses membranes infiltrées de pus. Les plaques de Peyer ne sont pas apparentes. Les ganglions mésentériques sont volumineux et enflammés.

Foie, très gros, 2200.

Rate, doublée de volume, couverte d'un enduit très jaunâtre.

Reins, gros, congestionnés.

OBSERVATION XVI (Inédite). — *Grippe. Broncho-pneumonie double. Épanchement pleural à gauche. Mort.*

D..., soldat au 157^e de ligne, entre le 24 janvier 1892 à l'hôpital militaire de Villemanzy. Cet homme est malade depuis huit jours et est atteint de grippe compliquée de broncho-pneumonie double. Etat très fort. Température soir, 40 degrés ; pouls irrégulier, dyspnée intense et adynamie profonde.

Le 29 janvier, douleurs violentes dans le côté gauche, les signes stéthoscopiques ne se sont pas modifiés.

Le 30 janvier, on constate un épanchement dans la cavité pleurale gauche. Etat désespéré.

Le 4 janvier, mort à 11 heures du matin.

AUTOPSIE. — La cavité pleurale gauche contient environ un demi-litre de liquide séro-purulent. Le poumon est refoulé dans la gouttière costo-vertébrale et est imperméable. A la coupe, il pré-

sente de l'hépatisation grise, surtout marquée dans le lobe inférieur.

Les bronches sont remplies de mucosités purulentes et même de pus dans leurs petites ramifications.

Le poumon droit est très congestionné.

Pas d'épanchement péricardique, cœur mou.

Rate petite.

Reins congestionnés.

OBSERVATION XVII (Inédite). — *Grippe. Pleuro-pneumonie. Empyème. Guérison.*

T..., infirmier réserviste de la 4^e section, entre le 26 janvier 1892 à l'hôpital militaire de Villemanzy avec le diagnostic de grippe.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Sujet robuste. Examiné à son entrée, il présentait les symptômes habituels à la grippe; céphalalgie, courbatures, etc. A l'auscultation, râles de bronchite généralisée, pas de lésions localisées. Pendant quelques jours, état général assez satisfaisant malgré une courbe thermique oscillant entre 37 et 39. Rémission matinale toujours sensible.

Le 9 février, la température s'élève assez brusquement à 40 degrés; en même temps le malade accuse un violent point de côté à gauche. A la percussion, sonorité normale à droite, à gauche, submatité en arrière et à la base. A l'auscultation râles fins et souffle. L'expectoration est assez abondante et visqueuse, quelques crachats sont légèrement sanguinolents. On pose le diagnostic de broncho-pneumonie localisée au lobe inférieur gauche.

Le 10, 11, 12 février, l'état reste à peu près stationnaire.

Le 13 février, apparaissent les signes d'un épanchement pleural, à gauche matité, diminution des vibrations thoraciques, égophonie, pectoriloquie aphone, diminution de la respiration.

Les jours suivants, l'épanchement augmente progressivement quoique la fièvre soit assez modérée, 37 degrés à 38°, 6.

L'état général du malade s'aggrave, perte de l'appétit, sueurs, dyspnée et affaiblissement rapide. Pas de sensation à flot, ni d'œdème à la paroi. Malgré cela, les signes généraux précédents permettent de supposer la purulence à l'épanchement, une ponction capillaire pratiquée révèle en effet la présence de pus dans la cavité pleurale.

Le 29 février, état inquiétant, l'opération de l'empyème est faite par M. le médecin principal Lenoir, sans chloroformisation préalable.

L'incision dans le septième espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire, donne lieu immédiatement à l'écoulement d'une grande quantité de pus.

Irrigation lente de la cavité pleurale avec la solution tiède d'acide borique. Introduction dans la plaie de trois tubes de drainage.

Les jours suivants, la sécrétion du pus étant abondante, on renouvelle le pansement et l'on fait un lavage quotidien de la plèvre avec la solution boriquée.

Le 8 mars, légère élévation de température causée par la chute des drains hors de la plaie. Ils sont replacés dans leur position antérieure.

A partir du 10 mars, le pus s'écoulant avec moins d'abondance on raccourcit les drains peu à peu et à dater du 1^{er} avril les pansements et les irrigations ne sont plus faits que tous les deux jours.

Le 5 avril, un seul tube de drainage demeure dans la plaie.

Le 15 avril, le drain est supprimé, la plaie en partie cicatrisée ne présente plus qu'une petite fistule. Le malade est hors de danger et en bonne voie de guérison.

OBSERVATION XVIII (Inédite). — *Grippe. Pleuro-pneumonie droite consécutive. Epanchement purulent. Mort.*

E..., soldat au 98^e de ligne, entre le 2 décembre 1891, à l'hôpital militaire de Villemanzy.

Depuis quelques jours, symptômes nets de grippe, courbature fébrile, langue blanche, céphalée, abattement, rate grosse.

Le 4 décembre, la fièvre augmente, l'adynamie est considérable et progressive. Le malade se plaint d'un point de côté à droite qui l'empêche de respirer. A la percussion, submatité du même côté, sonorité normale à gauche, à l'auscultation, râles fins, s'entendant par bouffées dans un point limité du côté droit. L'expectoration est visqueuse et teintée.

Le 5 et le 6 décembre, les symptômes s'accusent sans toutefois présenter un caractère de gravité marquée.

Le 7 décembre, matité complète dans les 2/3 inférieurs au poumon gauche en arrière. Egophonie. L'examen du côté droit ne révèle aucun signe pathologique. L'expectoration est visqueuse souillée et entremêlée de crachats de sang pur. La dyspnée est considérable et se transforme fréquemment en périodes asphyxiques.

Le 8 et le 9 décembre, l'état devient progressivement plus grave, le malade, malgré l'administration de potions alcooliques et d'injections de caféine est dans un état d'affaiblissement extrême. Les symptômes locaux sont semblables à ceux des jours précédents.

Le 10 décembre, mort.

AUTOPSIE. — Ouverture du thorax. Poumon gauche sain, ainsi que la plèvre pariétale et viscérale du même côté.

A droite, épanchement pleural de 1/2 litre environ, fortement teinté et dans lequel nagent des concrétions fibrineuses. Il est nettement purulent. Le poumon est hépatisé dans toute sa hauteur. Hépatisation prise à la base. La désorganisation du parenchyme pulmonaire est tellement accusée, qu'il se réduit en bouillie à la moindre pression.

Cœur. — Épanchement péricardique, caillots mous, cruoriques dans le cœur gauche et l'aorte.

Rate petite et dure.

Reins et foie normaux.

OBSERVATION XIX (Inédite).— *Grippe. Pleuro-pneumonie diaphragmatique consécutive. — Mort.*

Z..., soldat au 157^e de ligne, classe 1890, entre le 27 novembre 1891 à l'hôpital militaire de Villemanzy.

Pas d'antécédents héréditaires, bonne santé habituelle, n'a jamais fait de maladies graves. Quelques jours avant son entrée, il est pris de courbature, de céphalalgie et de fièvre.

Le diagnostic de grippe s'impose, d'autant plus qu'elle régnait d'une façon épidémique depuis le 10 novembre.

Le 28 et le 29 novembre, les phénomènes précédents persistent, mais l'abattement est devenu beaucoup plus considérable.

Le 30 novembre, douleurs très vives dans tout le côté gauche de la poitrine, élévation brusque de la température.

La pression au niveau des cinquième, sixième et septième côtes exaspère la douleur qui est assez intense pour arracher des cris au malade.

L'auscultation du poumon et du cœur ne révèle rien d'anormal.

Pas d'augmentation de volume à la rate.

Rien dans les urines, constipation.

1^{er} décembre. — L'expectoration est visqueuse et légèrement teintée. L'auscultation ne donnant toujours aucun renseignement, il est permis de supposer que l'on se trouve en présence d'une pneumonie centrale. Toutefois, l'examen pratiqué le soir dénote de la submatité à la base gauche, de la diminution des vibrations et une respiration soufflante. Pas de râles. Les battements du cœur sont tumultueux.

2 décembre. — L'abattement et l'adynamie augmentent. Le pouls est imperceptible et le cœur a un rythme fœtal. Douleurs extrêmement vives à gauche et en avant ainsi qu'entre les deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien du même côté. La dyspnée est extrême et les parois thoraciques sont immobilisées par les douleurs (pleurésie diaphragmatique).

A l'auscultation on entend à gauche, en avant et latéralement des bouffées et râles fins qui ne sont pas perceptibles en arrière, en outre, un souffle tubaire.

La percussion dénote de la matité dans les mêmes régions. Les vibrations thoraciques ne sont pas complètement abolies, pas de sensation de flot. Les crachats sont rouillés, striés de sang et noirâtres.

Vomissements bilieux.

L'intelligence durant toute la durée de la maladie est restée nette.

On prescrit : ventouses scarifiées, café, alcool, injection et caféine.

Malgré ce traitement, le malade s'affaiblit de plus en plus et il meurt le 2 décembre à 5 heures du soir.

AUTOPSIE. — Sujet bien constitué, peu amaigri.

Ouverture du thorax : aspect normal du poumon droit, ni épanchement, ni adhérence de ce côté. Poumon gauche fortement congestionné, remplissant presque la cavité pleurale correspondante qui contient en outre environ 1 litre d'un liquide grisâtre séro-purulent. Le poumon gauche ne présente d'hépatisation que dans une partie limitée du lobe inférieur, le reste, ainsi que le lobe supérieur est congestionné à un degré prononcé. La zone hépatisée se présente sous la forme d'une masse pyramidale à base périphérique, occupant la partie antéro-inférieure du poumon. Cette masse à forte densité est au stade d'hépatisation grise au centre et d'hépatisation rouge, puis de congestion à la périphérie.

La fièvre diaphragmatique est rouge, dépolie, infiltrée, et parsemée au niveau de l'infarctus d'exsudat fibrino-purulent.

Cœur. — Pas d'épanchement dans le péricarde, arrêt en systole, caillots dans l'artère pulmonaire. Pas de lésions valvulaires, ni de lésions microscopiques des parois.

Foie à dégénérescence graisseuse.

Rate de volume normal.

Reins paraissant sains.

OBSERVATION XX (Inédite). — *Grippe. Pleurésie purulente grippale. Empyème. Guérison franche.*

G..., soldat au 157^e de ligne, classe 1890. Entre le 2 décembre 1891 à l'hôpital militaire de Villemanzy.

Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, une fluxion de poitrine à droite à l'âge de dix-sept ans.

Il y a six jours, invasion par courbature fébrile, céphalée, douleurs thoraciques vagues des deux côtés, éruption d'herpes. Rien à la percussion ni à l'auscultation.

Le 3 décembre. — Douleurs très vives dans tout le côté droit, augmentant à la pression et s'étendant à l'épaule correspondante.

L'examen de la poitrine ne présente rien de particulier.

Le 4 décembre. — Le matin phénomènes peu marqués. Le soir, matité à droite et en arrière, remontant jusqu'à l'angle à l'omoplate, souffle léger et égophonie. Diminution des vibrations thoraciques.

Le 5 décembre, les douleurs augmentent d'intensité et sont tellement violentes qu'elles arrachent des cris au malade. L'examen de la cage thoracique montre la persistance et la sonorité sous la clavicule et dans l'aisselle droite. En arrière, matité, silence respiratoire et abolition des vibrations. Le foie ne présente pas d'abaissement. A gauche, rien d'anormal.

Les signes obtenus à l'examen de la demi-droite du thorax, permettant le diagnostic d'épanchement pleural et l'état du malade le demandant, deux ponctions avec l'aiguille de Potain n° 2 sont faites. La première sur la ligne axillaire, au niveau du septième espace intercostal, la seconde, en arrière, dans le huitième espace.

Elles ne donnent aucun résultat et ne permettent de retirer qu'un peu de sang.

Le 6 décembre, les douleurs persistent quoique atténuées. A l'auscultation du cœur, on entend un bruit de galop net et le deuxième bruit renforcé à l'artère pulmonaire. La respiration s'entend dans toute la hauteur du poumon, les vibrations sont revenues, mais

l'on entend des râles fins et les crachats sont teintés. Diagnostic probable : congestion pulmonaire à forme de spléno-pneumonie de Grancher.

De 7 au 12 décembre, l'état reste à peu près stationnaire ; rien de particulier à signaler.

Le 13 décembre, les douleurs du point de côté s'accroissent. Silence respiratoire aux deux tiers inférieurs du poumon droit, souffle, pas d'égophonie ni de pectoriloquie aphone.

Le 18 décembre, vomique, évacuation abondante de pus.

Les jours suivants on assiste au développement d'un pyo-pneumothorax manifeste, silence respiratoire, souffle amphorique, sonorité exagérée en arrière au-dessous de l'angle de l'omoplate, tintement métallique.

Le 28 décembre, ponction explorative dans le septième espace intercostal, ligne axillaire postérieure. On extrait une petite quantité de liquide purulent.

Le 29 décembre, le malade est examiné au service de chirurgie et l'opération de l'empyème est pratiquée le même jour. Issue de 1 litre 1/2 de pus. Pas de lavage la première fois.

Le 30 décembre, la température est remontée au-dessous de 39 degrés, on procède au lavage qui, à partir de ce jour, devient quotidien. Celui-ci est fait au moyen d'un entonnoir fixé à un tube faisant siphon, par lequel on verse de l'eau boricuée tiède. Trois drains sont placés dans la plaie.

La fièvre tombe rapidement, l'état général se relève peu à peu, le malade recouvre l'appétit en même temps que ses forces et sort guéri sans fistule, le 14 février.

CHAPITRE III.

Diagnostic.

Dans ce chapitre, nous allons nous efforcer d'établir aussi clairement que possible les données cliniques qui permettront de distinguer les pleurésies grippales des états pathologiques pouvant amener une confusion avec elles. Leur origine grippale étant établie, nous allons les différencier de la spléno-pneumonie.

Il est souvent difficile de faire un diagnostic certain entre la pleurésie et la spléno-pneumonie de Grancher, celle-ci présente des symptômes assez semblables à ceux d'une pleurésie subaiguë. Résumons ses symptômes: Matité diminution des vibrations, broncho-égophonie, souffle, crépitation légère à l'inspiration seulement, conservation de l'espace de Traube, envahissement des signes physiques « en montant et en tournant » comme dans les pleurésies tournantes de Lasèque, augmentation des vibrations de la base au sommet et enfin marche et disparition lentes. Les lésions anatomiques sont constituées par le gonflement

des cellules épithéliales et leur desquamations, accompagnés d'un exsudat séro-albumineux très abondant. Peut-être pourrait-on rapprocher cette infiltration oedémateuse du tissu conjonctif périlobulaire de ces boules d'œdème sous-pleurales observées dans un cas par M. le professeur Teissier et qui ne seraient qu'un point de transition entre l'œdème pulmonaire et la pleurésie séreuse. C'est de ces passages successifs à des états bien différents que naît la difficulté du diagnostic. La présence du liquide se traduit par des symptômes toujours les mêmes, et il est bien difficile de discerner s'il est dans le tissu conjonctif pulmonaire ou dans la cavité pleurale.

Toutefois malgré l'analogie qui existe entre les symptômes de la pleurésie et de la spléno-pneumonie, Grancher a pu donner quelques signes distinctifs. Dans la pleurésie « l'égophonie est plus pure et le souffle d'une tonalité plus aiguë ». Dans la spléno-pneumonie on entend des crépitation « discrètes et superficielles à l'inspiration seulement », l'espace de Traube reste sonore et c'est le signe le meilleur et le plus constant.

En outre, les vibrations thoraciques augmentent brusquement dans la pleurésie, au-dessus du niveau du liquide, dans la spléno-pneumonie elles reparaissent lentement et progressivement.

Le diagnostic est encore plus difficile quand la pleurésie est accompagnée de congestion pulmonaire. C'est à M. le professeur Potain que l'on doit la connaissance et l'explication de ce fait. Lorsque le poumon est sain, il surnage et est refoulé par le liquide épanché, si, au contraire il est congestionné, sa densité et son volume l'empêchent de se rétracter et il plonge dans l'exsudat pleural. D'où les

symptômes de pleurésie auxquels s'ajoutent les crépitations qui font croire à une spléno-pneumonie. La seule différence est que l'espace de Traube est conservé et que les crépitations sont plus rares et plus superficielles.

Il peut se produire aussi dans le cours d'une spléno-pneumonie un léger épanchement pleural qui, par sa faible épaisseur, ne modifie pas sensiblement les signes physiques. Le diagnostic est alors extrêmement difficile, mais vu le peu d'importance de cette complication, il ne faut pas s'en inquiéter.

La pneumonie grippale, qui ne présente pas absolument les symptômes de la pneumonie franche, pourrait également égarer le diagnostic. La fièvre de cette dernière présente un caractère tranché et net, à l'auscultation le souffle se modifie du jour au lendemain par son siège et son timbre. La pneumonie grippale au contraire a une courbe thermique très variable et un souffle qui concorde absolument avec celui de pleurésie. Comme signes de diagnostic absolu, il reste le râle crépitant et l'expectoration.

Dans la pneumonie massive de Grancher où la plus grande partie et quelquefois la totalité du poumon est hépatisée avec obstruction complète des grosses et des petites bronches, il n'y a plus ni vibrations, ni râles, ni souffle, ni murmure, ni expectoration ; la matité et la dyspnée, complètent l'analogie avec la pleurésie. La ponction exploratrice et parfois la marche rapide de l'affection peuvent seules en établir la nature.

La pleurésie grippale à signes pseudo-cavitaires peut simuler une caverne tuberculeuse. Mais l'apparition rapide, des précédents leur unilatéralité et enfin la puru-

lence d'emblée des crachats, signe sur lequel insiste particulièrement M. le professeur Teissier, suffisent à différencier les localisations de la grippe de celle de la tuberculose.

Nous ne parlerons pas de l'hépatite aiguë, des kystes, pouvant simuler une pleurésie diaphragmatique, leur marche est lente et le hasard seul pourrait faire coïncider leur début avec une atteinte de grippe.

La pleurodynie amenant par son point de côté intense un affaiblissement de la respiration, résultant de la crainte qu'éprouve le malade de contracter ses muscles endoloris, offre à première vue quelque analogie avec la pleurésie au début.

La névralgie intercostale observée fréquemment dans le cours de la grippe et en particulier par Sokolowsky a pu induire en erreur. Elle se distingue du point de côté pleurétique par sa localisation dans l'espace intercostal, son siège particulier aux trois points signalés par Valleix, la propagation de la douleur le long du nerf et son exacerbation à la pression. Sa disparition rapide après l'administration de salol ou d'antipyrine et sa persistance ne dépassant pas de plus de deux jours la cessation de la fièvre et de la toux.

Enfin comme signe pathognomonique, l'absence de frottements pleuraux de même que tous les signes dénotant une inflammation pulmonaire ou pleurale.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

La grippe, comme nous l'avons vu dans l'exposé de ses symptômes et de ses localisations, en particulier du côté de la plèvre, est une maladie infectieuse de premier ordre ; comme toutes ses congénères, elle possède un micro-organisme spécial, décrit récemment par MM. Teissier, Roux et Pittion, qui envahit notre individu et y cause des lésions redoutables, aussi bien par leur gravité présente que par les troubles consécutifs qu'elles préparent. C'est du mode d'envahissement de notre corps et de la pénétration des microbes jusqu'à la plèvre ainsi que de l'action de ses toxines que nous allons maintenant nous occuper.

En premier lieu, il faut chercher quelles sont les portes d'entrée qui lui sont offertes et pour cela examiner les muqueuses les plus souvent atteintes au cours de la grippe. Une érosion insignifiante en apparence, un état inflammatoire des cellules épithéliales, amenant leur désorganisation momentanée, suffisent pour amener l'infection. L'at-

tention est immédiatement attirée vers l'angine qui manque rarement dans la grippe et que nous avons pu relater dans presque toutes nos observations. Souvent, ce n'est qu'après la disparition des symptômes locaux que se produisent les phénomènes d'infection générale, frisson, inappétence, courbature, lassitude, langue sale, élévation de la température, urines foncées et quelquefois albumineuses. L'arrière-gorge est on ne peut mieux disposée comme centre d'envahissement, les cryptes et anfractuosités des amygdales, remplis par une matière jaunâtre, stagnante, entretenue à l'humidité et à la chaleur réalisent un excellent milieu de culture. On y rencontre, à côté des bacilles inoffensifs, des microbes pyogènes tels que streptocoques, staphylocoques et pneumocoques ; c'est ce qu'ont démontré les recherches de Cornil, Netter, etc., et peut-être le diplobacille, en temps d'épidémie grippale.

Ces bactéries peuvent rester indéfiniment à l'état d'épiphyte¹, pour ainsi dire au seuil de l'organisme sans en forcer la porte. Mais que ces faibles barrières qui protègent l'économie viennent à se rompre, l'invasion s'accomplit, et celle-ci est d'autant plus rapide que l'arrière-gorge est tapissée de nombreux follicules lymphatiques. Les uns sont dispersés sur la paroi postérieure du pharynx, la face dorsale de la langue, les piliers du voile du palais ; les autres groupées en masses plus ou moins considérables pour constituer les amygdales. D'après l'expression du D^r Jeanselme, on peut l'assimiler à un vaste ganglion lymphatique étalé. Celui-ci n'est isolé de la cavité pharyngienne que par une mince couche de

¹ Thèse de Lehmann; *Pyohémie grippale*.

cellules ; plissée dans son ensemble, elle présente par conséquent une surface d'absorption plus grande.

Après l'angine, viennent les affections de l'arbre respiratoire qui ont peut-être été le plus souvent la porte d'entrée de l'agent infectieux. Cela n'a rien d'étonnant, si l'on songe combien sont fréquentes les complications pulmonaires grippales. C'est tantôt la pneumonie, tantôt la broncho-pneumonie ou même la bronchite qui en ont été le point de départ. Dans ce cas, les localisations pleurales ont pu s'établir soit par simple voisinage, soit par le réseau lymphatique, soit enfin, comme dans le cas d'angine, par la pénétration des microbes dans le torrent circulatoire et leur arrêt dans le tissu cellulaire sous-pleural. D'après Buchner, les alvéoles pulmonaires seraient perméables aux microbes et ce serait à la suite d'une migration lente par les lymphatiques qu'ils arriveraient dans le sang. Pettenkofer admettait le même fait pour le typhus et le choléra, dont les germes, après avoir été absorbés par le poumon, passeraient dans le sang et ensuite dans l'intestin.

Banti a observé la destruction des microbes non pathogènes dans les cellules alvéolaires et la pénétration directe des autres dans les vaisseaux sanguins. Wyssokowitch et Arnold n'admettent pas ces théories.

La muqueuse pulmonaire n'est donc pas d'une imperméabilité absolue, et, si l'on s'en rapporte à l'histoire de la tuberculose pulmonaire pour laquelle la pénétration directe à travers l'épithélium semble hors de doute, on ne pourra refuser d'attribuer au poumon une large part dans l'infection de l'économie. Du reste, la muqueuse est assez peu épaisse et d'une étendue assez vaste pour que cette opinion s'impose d'elle-même.

Quelques mots sur l'immunité et les circonstances qui favorisent ou empêchent le développement des microbes nous seront utiles pour expliquer de quelle façon les agents infectieux, une fois arrivés dans l'organisme, s'y comportent à l'égard des éléments cellulaires. D'après Metchnikoff, l'immunité doit être considérée comme dépendant d'une association compliquée de phénomènes physiques, chimiques et biologiques. L'une ou l'autre de ces causes pourrait manquer dans certaines circonstances ou au contraire s'associer aux autres pour atteindre un but commun, la défense de l'organisme. Nous pouvons comparer celui-ci à un milieu de culture.

Or, on sait qu'une colonie bactérienne, après avoir prospéré pendant un certain temps dans un milieu favorable, finit par dépérir et même disparaître, soit en sécrétant elle-même des produits entravant sa multiplication, soit par l'épuisement du milieu nutritif.

Pourquoi l'organisme infecté, outre une certaine modification opérée dans sa nutrition et le rôle spécial de ses leucocytes ne posséderait-il pas ce moyen de réaction ? C'est ce que tendent à prouver les expériences de Chantemesse et Widal. Ajoutons à cela les épithéliums qui, à l'état normal, forment une barrière presque infranchissable, et nous aurons cité tous les moyens de défense de l'économie. Il en résulte qu'il suffit un état défavorable de toutes ces conditions pour amener la réceptivité.

Quoi qu'il en soit, arrivé dans le sang, le microbe aura une destinée bien différente suivant l'état de l'organisme. Ou bien il sera détruit par les leucocytes, ou bien trouvant un point faible, il s'y fixera, s'y développera et opérera son œuvre de destruction. Il s'accomplit alors, vers le

point lésé, un apport de liquides et de cellules qui, par une action combinée, s'attaqueront aux agents pathogènes et entraveront leur marche envahissante. C'est du résultat de cette lutte qui tout dépend.

Le système nerveux, par l'action prépondérante qu'il a sur la vitalité et les fonctions des cellules, régit toutes les transformations et les combinaisons qui se produisent dans ces éléments. Aussi, si son influence s'exerce dans des conditions d'infériorité marquée, les cellules, parties constitutantes de l'être vivant, sont jetées dans un trouble profond. Elles se laissent envahir par des microbes, quelquefois les commensaux habituels de notre individu, privées qu'elles sont de toute énergie défensive. C'est ce qui arrive en particulier dans la grippe comme l'a dit Barth¹ : « La fièvre grippale a sur les centres nerveux, une influence débilitante toute spéciale comme le prouvent la céphalée intense, la rachialgie, l'abattement précoce et persistant des forces. » L'asthémie est en effet très marquée et elle est évidemment le résultat d'une atteinte portée au système nerveux. Aussi, sous l'influence de ces troubles de l'innervation, la vie intra-cellulaire subit des modifications profondes qui se traduisent par un ralentissement de la nutrition et une résistance moindre à l'égard des agents d'infection.

Les micro-organismes, outre les lésions qu'ils produisent par la dissociation et la perforation des cellules, amènent encore dans le protoplasma de celles-ci des transformations chimiques qui leur sont nécessaires pour

¹ *Union médicale*, 1890.

conserver leur vitalité. C'est en somme une lutte pour l'existence entre deux éléments ennemis.

De plus, leurs produits solubles peuvent nuire aux cellules du voisinage, soit par simple contact, soit par leur transport dans le torrent circulatoire.

M. le professeur Teissier insiste particulièrement sur ce point dans ses *Leçons sur la grippe-influenza*, publiées récemment et il n'hésite pas à affirmer que c'est à ses toxines que le micro-organisme de la grippe doit la majeure partie de ses effets pathogènes. La preuve en serait dans la toxicité considérable des urines et du sérum sanguin des grippés. Ce dernier, en effet, complètement stérile, a produit, chez un lapin auquel on l'avait injecté dans la veine auriculaire, un œdème violet, gangréneux, des deux oreilles. La sérosité, cultivée à différentes reprises, n'a révélé la présence d'aucun microorganisme.

Ce lapin a présenté des phénomènes généraux négligeables, alors qu'un autre lapin témoin, inoculé avec une culture de diplobacilles a été atteint de phénomènes réactionnels intenses. Il faudrait donc conclure à la spécificité du diplobacille en tant qu'agent pathogène de la grippe, et de ses toxines en tant qu'agent préparant l'organisme à des complications dues à la réinfection ou à une infection nouvelle par un microorganisme surajouté.

C'est de toutes ces causes réunies que résultent les complications inflammatoires hémorragiques, exsudatives et suppuratives observées pendant les épidémies de grippe. Faut-il admettre, vu la diversité des microorganismes rencontrés chez les grippés que ces complications si dissimilaires sont le fait de microbes différents, que la prédominance de tel ou tel microbe est due à un état spécial

de l'organisme favorable à son évolution ? Nous ne le croyons pas. Pourquoi n'admettrait-on pas, aussi bien que dans toutes les maladies infectieuses, que la grippe a son microbe spécial pouvant amener des complications diverses, suivant l'état dans lequel sont les éléments cellulaires de tel ou tel organe. Du reste, comme nous le verrons plus loin, en analysant la thèse du Dr Berier, inspirée par M. le professeur Teissier, les microbes pathogènes de la grippe si différents entre eux au premier abord ne seraient que des degrés de polymorphisme d'un seul et même microorganisme. Tout s'expliquerait alors et la grippe aurait son agent spécifique. La discordance dans le résultat des recherches des différents observateurs et les expériences concluantes de M. le professeur Teissier tendent à faire admettre ce fait.

Pour terminer ce chapitre relatif à la pathogénie de l'infection grippale, en général, et ses déterminations pleurales en particulier, nous allons résumer les opinions des différents auteurs qui se sont occupés de cette question. Boerhaave, dans ses *Aphorismes*, a décrit le premier d'une façon exacte et se rapprochant assez des idées actuelles, la question des agents infectieux mise bien entendu de côté, la manière dont il comprenait l'inflammation de la plèvre à la suite de la fièvre catarrhale. Il lui donne comme cause « le transport d'une matière inflammatoire, ichoreuse, purulente, prédominant auparavant dans tout le corps ou dans quelque partie et déposée ensuite par quelque cause que ce soit dans les lieux qui font le siège de la pleurésie. » Il ajoute plus loin : « Il est des épidémies qui d'elles-mêmes portent sur la poitrine et c'est alors qu'on voit régner ces pleurésies meur-

trières qui ravagent toute une ville et quelquefois toute une province. Leurs commencements sont cachés, leurs progrès rapides, leur fin funeste. Je crois pouvoir les attribuer à des humeurs âcres et corrosives qui se jettent sur la poitrine et ne manquent pas de la gangrener pour peu qu'elles y séjournent. »

Nothnagel ¹ admet que la grippe agit par ses ptomaines toxiques désorganisant les éléments par leur présence. Il la compare à la fièvre typhoïde qui aussi a plusieurs formes, parce que probablement, suivant l'individu, chaque organe a une résistance variable.

Ribbert ², de Bonn, regarde le streptocoque comme la cause la plus commune des affections secondaires de la grippe comme on l'a déjà observé dans la diphtérie et la scarlatine. La grippe ne ferait que préparer le terrain. Si, dit il, on regarde les différentes complications de la grippe, catarrhe, pneumonie, pleurésie, otite, méningite, comme des affections secondaires produites par le streptocoque et que celui-ci ne soit pas le microbe spécifique, que reste-t-il de l'influenza ? Admettons, au contraire, que le streptocoque en soit la cause véritable, nous serons éclairé sur son étiologie et la rapidité de sa propagation. Comme porte d'entrée dans le corps, il faut considérer les organes respiratoires et, par cela même, on comprendra ses localisations. Dans tous les cas, j'ai trouvé des streptocoques dans les poumons, mais comme je ne les ai pas trouvés toujours dans les autres organes, je suis tout disposé à admettre une résorption des produits toxiques de leur dégénération.

¹ Nothnagel, *Soc. imp. roy. des med. de Vienne*, 1890.

² Ribbert, *Deutsch. med. Wochensch.*, 1890.

Toutefois, je ne dis pas que le streptocoque soit la cause de complications grippales, mais il joue certainement un rôle considérable.

Weichselbaum¹, qui a trouvé des diplocoques dans le sédiment urinaire des grippés, se demande s'il sont la cause de la grippe ou seulement d'une infection secondaire. Pour la première théorie, il y a de favorable leur présence constante, leur diminution en nombre et en virulence au moment de la convalescence et, enfin la courte incubation de la maladie.

L'épidémicité seule ferait pencher vers un avis contraire. Malgré cela, il ne croit pas à leur spécificité.

Krannhals², de Riga, croit que c'est le pneumocoque de Frænkel qui est la cause de la pleurésie grippale, les streptocoques et les staphylocoques n'auraient qu'une influence secondaire. Il se produit là, un phénomène qui est analogue à celui qui se passe dans les pneumonies où les pneumocoques s'échappent de l'exsudat alvéolaire et sont remplacés par des cocci pyogènes. Il n'est pas douteux pour lui qu'une pleurésie séro-fibrineuse, se produisant sans affection pulmonaire concomitante, puisse être le fait du pneumocoque de Frænkel. Il présume même que ces cocci sont le plus souvent la cause de cette affection. Pour Finckler, le streptocoque serait l'agent spécifique de la grippe.

Chantemesse, qui ne regarde le streptocoque que comme agent d'infection secondaire, admet que la grippe a pour caractère de favoriser la pénétration et la culture dans

¹ *Deutsche Nov. Wochensch.*, 1890.

² *Die Influenza Epidemie des Winters*, in Riga, 1889 90.

l'organisme des microbes qui sans lui n'auraient pas pénétré et auraient été détruits promptement.

Bouchard a émis la même opinion, tout en exprimant de quelle façon il comprend l'action déprimante de la grippe. Nous allons publier *in extenso* sa théorie.

« Le phagocytose est entravée, dit-il, certaines cellules chargées de nous défendre de cet envahissement nous défendent moins bien ; c'est alors que la pneumonie apparaît.

« Par ses manifestations multiples, qui frappent surtout l'arbre respiratoire, la grippe ouvre la porte d'entrée à ces microbes qui n'attendent qu'une occasion favorable de pénétrer dans nos tissus et d'y exercer les ravages nécessaires à leur biologie. De là, la fréquence des angines, des otites, des parotidites, ou des bronchites, des pneumonies, des noyaux de broncho-pneumonies suppurées, accompagnées ou non de pleurésie purulente ; de là l'apparition des phénomènes pyohémiques par suite de l'envahissement du courant circulatoire par les microbes de la suppuration.

« Ce sont là des complications identiques à celles qu'on rencontre dans une foule d'états infectieux, tels que l'érysipèle, la scarlatine, l'état puerpéral ; elles sont produites par les mêmes agents pathogènes, agissant dans un concours de circonstances analogues.

« Etant transportés en dehors de leur habitat normal, ces micro-organismes acquerront une virulence plus grande qu'ils gardent ensuite pendant un certain temps. C'est ce qui explique la fréquence des infections secondaires au cours des épidémies. C'est parce que la virulence du microbe au fur et à mesure du développement de l'épidémie,

augmente, que la contagion de pneumonie augmente parallèlement; c'est pour cette cause encore que, dans les derniers temps de l'épidémie de grippe, alors que celle-ci semble près de disparaître, par contre les pneumonies persistent et sont mêmes plus fréquentes que lorsque la grippe est dans toute sa puissance. »

Vaillard et Vincent, du Val-de-Grâce, remarquant la fixité des résultats de leurs recherches, admettent que le streptocope doit jouer un rôle important dans la pathogénie des accidents grippaux.

Kelsch¹ donne l'interprétation pathogénique suivante des atteintes portées aux séreuses en général et à la plèvre en particulier par les agents infectieux. « C'est, sans doute, dit-il, à cause de la richesse du réseau lymphatique qui les sillonne, qu'elles sont les territoires de prédilection pour la localisation des maladies infectieuses. Les états septicémiques généraux se compliquent souvent de pleurésies dues aux agents pathogènes déposés dans la plèvre par la circulation sanguine et lymphatique. Que si l'on nous demande ensuite pourquoi la pleurésie est si fréquente dans l'adolescence, chez les jeunes soldats notamment, nous répondrons qu'à cet âge l'accroissement rapide du périmètre et des organes thoraciques crée pour ces derniers une véritable imminence morbide qui les rend plus vulnérables aux agents pathogènes.

A côté de cette explication anatomique et physiologique, nous pouvons citer celle de Widal tirée de la bactériologie : « Une modification dans la virulence du microbe pathogène, telle est la cause qui détermine pour

¹ *Gazette hebdomadaire*, octobre 1890.

une grande part la variété de forme d'une même maladie. La virulence n'est que la fonction d'un microbe, c'est son aptitude à se développer dans un être vivant. Cette aptitude n'est pas une qualité permanente, le micro-organisme peut la perdre ou l'acquérir, de même que le *Micrococcus prodigiosus* et le *Micrococcus pyocyaneus* peuvent être dépouillés de leurs fonctions chromogènes. Des virulences nouvelles peuvent se créer à notre insu dans la nature et l'on comprend que le streptocoque végétant en dehors de l'organisme puisse acquérir des propriétés pathogènes-variables; de même à l'intérieur du corps humain, il peut transformer sa virulence et donner naissance à ces types modifiés que l'on observe parfois au déclin des épidémies ».

Citons encore l'opinion de Lancereaux sur la pathogénie des pleurésies suppurées : « Quel que soit, dit-il, le point de départ de la pleurésie suppurative, la condition pathogénique de cette affection est pour ainsi dire toujours la même, à savoir : la présence dans les liquides organiques ou encore dans les liquides du voisinage de la plèvre d'un liquide septique purulent.

« C'est donc le pus ou une substance renfermant des éléments semblables, sinon de même nature, qui engendre la pleurésie purulente, avec plus ou moins de facilité suivant les conditions individuelles et cela par un mécanisme peu différent de celui qui consisterait à déposer quelques gouttes de pus sur une plèvre saine. »

M. le professeur Teissier lui-même, dans son rapport sur l'influenza en Russie, partageait, quoique avec plus de réserve, l'opinion de Bouchard, Chantemesse, Krannhals, Ribbert..... et écrivait : « L'élément pathogène spécifique de l'influenza n'a pas encore été isolé définiti-

vement, mais ce qu'il est permis de considérer comme démontré, c'est qu'à ce genre primitif vient presque constamment s'ajouter, s'associer un élément parasitaire secondaire (streptocoque, staphylocoque ou pneumocoque) qui imprime à la maladie primitive sa forme et ses caractères cliniques et détermine ses diverses localisations comme ses caractères régionaux. Cet élément surajouté est tellement important qu'il domine à peu près toute la symptomatologie de la grippe. »

Depuis cette époque, et grâce au succès qui a couronné ses efforts, M. le professeur Teissier, ainsi que MM. Roux et Pittion ont émis une opinion un peu différente basée sur la découverte de l'agent primitif. Nous ne pouvons faire mieux que de la donner *in extenso* ¹. « Il semble cependant, disent-ils, qu'il faille revenir de ces vues un peu trop exclusives. Certains esprits paraissent se rattacher plus volontiers aujourd'hui à la notion d'une infection primitive par un germe spécifique. C'est cette doctrine, à laquelle nous sommes toujours restés fidèles, que nous allons essayer de défendre en exposant les résultats des recherches bactériologiques et pathogéniques auxquelles nous nous sommes livré depuis bientôt deux ans. Car, non seulement il a été donné d'isoler plusieurs fois chez des malades manifestement atteints de grippe, et en dehors de toute complication, un micro-organisme toujours identique à lui-même et incontestablement doué de propriétés pathogènes, mais nous avons pu reproduire chez le lapin une maladie très analogue au type réalisé par le sujet sur lequel le germe contagieux avait été recueilli. Les résul-

¹ *Arch. de méd. exper.*, 1892.

tats auxquels nous sommes arrivé nous ont paru en outre avoir un tout autre mérite, celui de constituer comme la synthèse de toutes les observations antérieures et de mettre en quelque sorte d'accord les données si dissimilaires, formulées par les nombreux bactériologues qui se sont occupés de la grippe. »

Nous ne donnerons pas ici les caractères du micro-organisme trouvé et les raisons qui militent en faveur de sa spécificité. Nous prions le lecteur de se reporter au chapitre VI traitant de la bactériologie.

En somme, nous pouvons résumer les différentes opinions que nous venons d'énoncer et dire que vraisemblablement les lésions pleurales de la grippe sont dues à la toxicité et à l'action vaso-dilatatrice des produits solubles de son microbe spécifique à laquelle s'associent les traumatismes cellulaires causés par ce même microorganisme.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique des pleurésies sèches grippales n'offre qu'un intérêt secondaire, les lésions sont peu marquées et se résument dans l'hyperémie du tissu pulmonaire sous-jacent à la plèvre et dans l'épaississement de celle-ci. D'ailleurs, vu leur peu de gravité, il est très rarement donné de les observer à l'autopsie, à moins de complication mortelle intercurrente.

Il en est de même des pleurésies séreuses qui, pas plus que les précédentes, ne doivent offrir de caractères spéciaux et pathognomoniques de l'infection grippale.

Les pleuro-pneumonies post-grippales ne se distinguent pas au point de vue anatomo-pathologique des pleuro-pneumonies d'origine différente. M. le professeur Cornil résume de la façon suivante les altérations des organes : « Les lésions constatées sont l'inflammation de la trachée et des bronches qui se traduit par une sécrétion muco-purulente de la muqueuse et de ses conduits ; les plaques

congestionnées, de couleur brune et affaissées à la surface de la plèvre pulmonaire indiquent une atélectasie, un affaissement congestif du tissu ; de la congestion pulmonaire des noyaux d'hépatisation lobulaire disséminés, de volume et de forme très variable, au niveau desquels on constate une couleur rosée ou grise ; une hépatisation pseudo-lobaire ou lobaire dans laquelle des portions plus ou moins grandes du poumon sont privées d'air, plongeant au fond de l'eau. Constamment aussi, au niveau des parties hépatisées et parfois aussi dans une étendue plus ou moins considérable, la plèvre est recouverte d'une couche mince de fibrine, molle, facile à enlever et à déchirer, et même il peut y avoir un épanchement liquide séro-fibrineux plus ou moins abondant. »

Il faut ajouter à cela que l'on peut observer des hémorragies sous-pleurales assez fréquentes pendant la grippe. Elles consistent dans une infiltration sanguine superficielle du tissu sous-pleural. Au-dessous, l'espace conjonctif péri et intra-lobulaire est considérablement épaissi. Les lymphatiques sont gorgés de globules blancs, la bronche congestionnée est remplie par un exsudat fibrineux. Nous ne parlerons pas ici des microbes qui, seuls, pourraient démontrer l'origine de la lésion.

La plèvre pariétale, quoique isolée du poumon par sa circulation et la cavité pleurale, présenterait, d'après Cornil¹ et Ranvier, des lésions analogues à celles de la plèvre viscérale.

Lorsque le poumon est au stade d'hépatisation grise, il se produit des modifications dans l'aspect et la structure

¹ Cornil, *Sem. méd.*, 1885.

des fausses membranes, elles sont plus opaques et plus jaunes, par suite de la présence, à leur intérieur, de nombreuses cellules lymphatiques en voie de dégénérescence graisseuse. Il arrive assez souvent, comme nous avons pu l'observer, qu'elles enkystent l'épanchement par suite d'adhérences entre les deux feuillets de la plèvre. Laennec a, du reste, décrit par quel mécanisme se produit ce fait.

Dans les pleuro-pneumonies suppurées, on constate habituellement de 1 à 2 litres de pus, non crémeux, mêlé à des quantités considérables de grumeaux épais et fibreux. Le poumon refoulé par la masse du liquide dans la gouttière costo-vertébrale est petit, atelectasié et presque imperméable à l'air.

CHAPITRE VI

Bactériologie et Expérimentation

Dans ce chapitre de notre thèse, nous allons exposer, aussi brièvement que possible, les différentes recherches qui ont été faites sur la bactériologie de la grippe. Nous passerons rapidement en revue les travaux sur les microbes de la grippe en général pour nous arrêter plus spécialement à ceux ayant trait à l'étude bactériologique de la pleurésie d'origine grippale.

Ce fut OTTO SEIFERT¹, de Würsbourg, qui, en 1883, rechercha le premier l'élément pathogène de la grippe. Il examina les sécrétions bronchiques et nasales des grippés et y trouva un grand nombre de micrococci disposés en chaînettes ; l'inoculation aux animaux ne donnait aucun résultat.

MAXILIAN JOLLES², en 1888, trouva, à plusieurs repri-

¹ Otto-Seifert, Über influenza (*In Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, n° 240, 1884).

² Zur Aetiologie der Influenza (*Allg. Wien. med. Zeitung*, 1890). — Micrococci der Influenza (*Wien. med. Blatt*, 1889).

ses dans les crachats, un bacille encapsulé, analogue à celui de Friedlander, mais qu'il croit différent et spécifique de la grippe. Il a été amené à cette opinion par la découverte du même élément dans les eaux de source de Vienne. Ce bacille est en forme de bâtonnet arrondi aux extrémités.

WEICHSELBAUM¹ fit deux examens de sang, soit directement, soit par culture et n'eut qu'un résultat négatif. Dans trois cas de grippe compliquée de pleurésie, il isola dans les crachats et l'exsudat pleural des diplocoques qui n'étaient pas en tous points semblables à ceux de la pneumonie. Ils en différaient en ce que, leur culture injectée à des animaux ne présentait pas le même degré de virulence. Un tiers seulement des animaux mourait. Leur sang contenait des diplocoques en culture pure. Chez les convalescents il vit des micro-organismes diminuer de plus en plus en nombre et en virulence. L'examen de quatre autres cas de grippe lui révéla la présence de streptocoques et de staphylocoques.

RIBBERT², professeur à Bonn, a fait ses recherches sur huit cas de grippe compliquée d'affections des organes respiratoires. Par des cultures d'exsudat pleural et de suc pulmonaire et bronchique, il obtint de nombreuses colonies de streptocoques. Ceux-ci, par leur forme et leur grosseur, pas plus que par l'aspect de leurs cultures, ne se distinguaient du streptocoque de l'érysipèle. Injectés à des lapins, ils produisaient une rougeur érysipélateuse analogue à celle du streptocoque ordinaire.

¹ Weichselbaum, *Wien. klin. Wochenschrift*, 1890.

² Ribbert, *Anatomische und bacteriologische Beobachtung über Influenza* (*Deutsch. med. Wochenschrift*, 1890).

FINKLER, de la même Université que Ribbert, eut dans les expériences les mêmes résultats que lui.

BOUCHARD a trouvé trois éléments pathogènes et particulièrement des streptocoques dans les pleurésies grippales. Comme pour les auteurs précédents, injections sous-cutanées de leur culture dans l'oreille du lapin, lui donne de l'érysipèle et parfois des abcès.

KLEBS¹ dans ses recherches bactériologiques a trouvé dans le sang des malades atteints de grippe, de petits corps arrondis à mouvements amiboïdes, analogues à des monades. Tantôt ils étaient libres, tantôt dans l'intérieur des globules rouges, dont l'hémoglobine semblait détruite.

VAILLARD et VINCENT², du Val-de-Grâce, ont fait des cultures du liquide épanché dans deux cas de pleurésies purulentes grippales et ont trouvé chaque fois des streptocopes. Un cas de pleurésie séro-fibrineuse a donné le même résultat. Enfin, ils ont pu constater d'une façon constante, la présence du streptocoque dans la rate, les poumons, le sang et les crachats. Vaillard a en outre inoculé ces streptocoques dans le sang d'animaux tels que lapins ou souris, les premiers moururent au bout de huit à quatorze jours, les seconds au bout de trois à cinq jours. Les lésions étaient caractéristiques et se résumaient ainsi : hépatisation pulmonaire, pleurésie et péricardite. Le micro-organisme avait donc une tendance à se localiser sur le poumon et les séreuses.

¹ Klebs, *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde*, 1890.

² Vaillard et Vincent, Recherches bactériologiques sur la grippe (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1890).

Du CANAL, du Val-de-Grâce, signale soit le streptocoque, soit le pneumocoque dans les pneumonies grippales.

LAVERAN et DUPONCHEL n'ont pas trouvé de pneumocoque dans les pneumonies, mais quelquefois, surtout au début de la grippe, du streptocoque dans le sang.

NETTER, dans sept cas de pleurésies purulentes d'origine grippale, a obtenu chaque fois des streptocoques.

GRUBER et MARMORECK¹ ont étudié neuf cas d'influenza à forme thoracique, ils ont trouvé dans des sécrétions bronchiques un diplocoque analogue à celui de Frænkel-Weichselbaum, mais bien moins virulent.

KUNDRAT, signale la fréquence des pleurésies purulentes, des péricardites et des méningites qu'il a observées au cours de la grippe. Il a trouvé dans les exsudats, des staphylocoques et des pneumocoques associés ou seuls.

ARLOING², professeur à la Faculté de médecine de Lyon a eu l'occasion d'étudier deux fois le sang de grippés au moment de l'acmé fébrile. Dans un cas, le sang ensemencé dans du bouillon lui donna une culture riche d'un organisme « arrondi, fin, isolé ou groupé par deux, ou en petits amas maintenus par une légère quantité de substance visqueuse ». Les caractères de ce microbe le distinguaient absolument de tous ceux trouvés jusqu'ici.

Ne voulant pas entrer dans trop de détails, nous nous abstiendrons d'en donner les différences pour nous occuper seulement d'une expérience nous intéressant directement.

Une injection des cultures fut faite dans la cavité thoracique d'un lapin, elle produisit une pleurésie sèche, et

¹ *Soc. império-royale de méd. de Vienne*, séance du 14 février 1890.

² Communication à la Société de médecine de Lyon.

l'animal mourut trois semaines après avec des lésions de la plèvre et des reins. L'examen bactériologique permit de constater la présence du microorganisme inoculé, dans les lésions pleurales et le sang.

KOWALSKI¹ a trouvé dans les sécrétions nasales et bronchiques, tantôt le streptocoque, tantôt le staphylocoque ou le pneumocoque et enfin trois espèces microbiennes mal définies.

KIRCHNER² a examiné dans vingt-neuf cas soit le sang, soit les crachats, soit l'exsudat pleural. Dans trois cas de pleuro-pneumonie il a trouvé un petit diplocoque encapsulé. Dans deux cas de pleurésie purulente, le même élément en culture pure. Inoculé dans la plèvre ou le péritoine de lapins et de rats, il ne donnait aucun résultat.

BABÈS³ a publié des expériences qui sont particulièrement intéressantes à notre point de vue parce qu'il signale souvent sans ses nécropsies des lésions pleurales.

Le 20 décembre 1890, il injecta dans une veine de l'oreille d'un lapin I de la sécrétion nasale d'un malade récemment atteint de grippe. Chez un second lapin II, il pratiqua la même opération et, en outre, lui introduisit une partie du mucus dans les fosses nasales. Les sécrétions nasales de deux autres malades servirent à inoculer de même trois autres lapins, III, IV, V.

Le 30 décembre, le lapin I mourut avec pneumonie, bronchite et légère pleurésie.

¹ Kowalski, Bacteriologische Untersuchung über Influenza, *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1890.

² Kirchner, *Centralbl. für B. und Parasitenkunde*, 1890.

³ Babès, Verläufige Mittheilung über einige bei Influenza gefundene Bakterien, *Centralblatt für Bakt. und Parasit*, Iéna, 1890.

Le même jour mort du lapin IV, avec pleuro-pneumonie, exsudat séreux et concrétions fibrineuses à droite. Les autres survécurent.

Un sixième lapin est inoculé de la même manière que les précédents, il meurt trois jours après, présentant à l'autopsie, un poumon hépatisé et une plèvre épaissie, très vascularisée et couverte de fausses membranes fibrineuses.

Babès fit des cultures sur agar avec les différents organes des lapins morts, il trouva des diplocoques, des streptocoques, des staphylocoques et, enfin, de nombreuses colonies transparentes composées de bacilles gros et clairs.

Il injecta, en outre, les mucosités nasales à deux cobayes, au premier il fit une injection sous-cutanée, au second une injection intra-veineuse. Celui-ci seul mourut au bout de dix jours et présenta à l'ouverture du thorax des signes très nets de pleurésie.

Dans un cas qu'il lui a été donné d'observer, il a trouvé un épanchement pleurétique abondant avec masses pulpeuses, mais sans trace de bactéries.

Prior ¹ a examiné cinquante-trois cas de grippe avec ou sans complications ; dans les sécrétions bronchiques et nasales, il a trouvé habituellement le pneumocoque, puis le staphylocoque et le streptocoque. Ce dernier persistait le plus longtemps. Dans trois cas de pleurésie, il a trouvé dans le liquide extrait par ponction aseptique : deux fois le diplocoque seul et une fois le diplocoque et le streptocoque associés, puis plus tard le

¹ Prior, *Münchener med. Wochenschrift*, 1890.

streptocoque seul. Prior conclut à la présence du pneumocoque au début et à son remplacement par le streptocoque à la fin. Aucun ne serait spécifique.

LÉVY, dans 5 cas d'empyème, 1 cas de pleurésie séro-purulente et trois cas de pleurésie séreuse, toutes post-grippales, a trouvé, huit fois la pneumonie de Frænkel associée dans un cas avec le *Streptococcus pyogenes albus* et une fois ce dernier seul. Les cultures de but pulmonaire ont donné les mêmes espèces microbiennes. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1890).

JACCOUD¹ a pu observer quarante-deux cas de grippe dont un compliqué de pleurésie sèche bilatérale, les autres de pneumonie ou de congestion pulmonaire. Ménétrier qui en fit l'examen bactériologique a isolé soit le pneumocoque, soit le staphylocoque ou le streptocoque.

LEYDEN est particulièrement occupé des pleurésies et des pneumonies grippales; l'examen en préparation sèche du liquide pleural ponctionné lui a donné, une fois le streptocoque seul, deux fois le streptocoque et le diplocoque.

En culture: une fois le streptocoque, une fois le streptocoque et le diplocoque, une fois les deux précédents associés au staphylocoque.

L'inoculation est restée négative.

Leyden a observé aussi deux cas de pleuro-pneumonie à streptocoques de Finkler (érysipèle du poumon). Dans le premier cas, l'épanchement était purulent, dans le second, séro-purulent, il a trouvé chaque fois le streptocoque pur.

¹ Jaccoud, Communication à l'Académie de médecine, 11 février 1890.

FRIEDRICH a toujours trouvé le streptocoque.

FISCHEL¹ a publié deux mémoires importants s'occupant de la bactériologie de la grippe, il a décrit différents organismes qu'il a pu isoler du sang des grippes. Ses études portent particulièrement sur des grippes à forme nerveuse, et, pas plus chez ses malades que chez les animaux sur lesquels il a expérimenté, il ne signale de lésions de la plèvre, aussi ne nous y arrêterons-nous pas. Nous retiendrons cependant des observations de ce fait, qui nous a déjà servi d'interprétation pathogénique, qu'un des organismes qu'il a isolés a la propriété de rendre les milieux plus aptes à la végétation du streptocoque.

BEIN², dans quatre cas d'épanchement pleural, a trouvé une fois le diplocoque seul, une fois le streptocoque, une fois le diplocoque et streptocoque, une fois le diplocoque, le streptocoque et le staphylocoque. L'examen du suc pulmonaire a donné le même résultat.

LETULLE, dans un cas de pleurésie grippale, fit des cultures à cinq reprises différentes et trouva toujours le bacille de Friedlander en culture pure.

KRANNHALS³, dans des cas de pneumonie, a presque constamment trouvé des streptocoques et des pneumocoques; il en a été de même dans deux cas d'abcès pulmonaire accompagnés d'exsudat pleural.

Il a étudié aussi, au point de vue bactériologique, plusieurs cas d'empyème et de péricardite dans l'épanchement desquels il a pu constater la présence soit de streptocoques, soit de staphylocoques, soit enfin, des

¹ Fischel, *Prager medic. Wochenschrift*, 1890.

² Bein, *Zeitsch. für. klin. Med.*, 1890.

³ Krannhals, *Die Influenza Epidemie der Winters*, in Riga, 1889-90.

bâtonnets courts, réunis deux à deux et ressemblant à un bacille étranglé en son milieu. Ceux-ci ne poussaient pas à la température ordinaire, formaient des colonies rouge clair sur pomme de terre et ne se coloraient pas par la méthode de Gram. L'expérimentation a montré que l'injection intra-pleurale, chez le lapin, en tuait un sur quatre, après avoir déterminé une pleurésie purulente.

Dans l'épanchement on retrouvait le même bacille.

Krannhals croit que c'est le pneumocoque de Frænkel qui cause la pleurésie, les streptocoques et les staphylocoques n'auraient qu'une importance secondaire.

KOSTIOURINE semble avoir isolé un microbe qui, bien qu'analogue à première vue à celui de Frænkel-Weichselbaum, s'en distingue cependant par certains caractères dont deux nous intéressent principalement. Le microbe de Kostiourine, par inoculation sous-cutanée ou intra-pleurale ne produit aucun phénomène morbide, pas de lésions pleurales, pas d'épanchement. Le diplocoque de Frænkel-Weichselbaum, au contraire, tue les animaux en trois jours au plus et provoque des pleurésies, des péricardites et des péritonites. Ce dernier pourrait donc être considéré à plus juste titre comme le microbe spécifique de la grippe.

PFEIFFER ¹ donne les résultats de trente et un cas d'influenza qu'il a observés au point de vue bactériologique. Dans tous les cas, il a rencontré un bacille particulier dans la sécrétion purulente caractéristique des branches. Dans la grippe franche, il était en culture pure, dans

¹ Pfeiffer, *Deutsche medicinische Wochenschrift et Bulletin med.*, 1890.

d'autres cas, associé à différents micro-organismes. Il a pu observer sa pénétration dans le tissu péribronchique et de là, à la surface pleurale. Deux fois, après autopsie, il l'a trouvé à l'état de culture pure dans l'exsudat purulent qui recouvrait la plèvre.

L'élément qu'il signale a la forme d'un bâtonnet de la largeur de celui de la septicémie de la souris, mais d'une longueur moitié moindre. Il se colore difficilement par les couleurs d'aniline basiques, mais on obtient de meilleurs résultats avec la solution de Ziel étendue ou le bleu de Loeffler. La coloration plus marquée à ses deux extrémités peut amener la confusion avec la diplocoque ou le streptocoque.

Expérimenté sur des animaux, il n'a donné de résultats que chez le singe et le lapin, Pfeiffer se croit autorisé à le considérer comme l'agent pathogène de la grippe.

KITISATO ¹ a réussi à cultiver le bacille précédemment décrit par Pfeiffer, grâce à un procédé particulier découvert par Koch. En culture sur agar, il se présente sous l'aspect d'une gouttelette d'eau très difficile à distinguer les colonies restent séparées les unes des autres, et c'est là un point caractéristique qui le différencie avec certitude des autres bactéries. Il ne se cultive pas sur gélatine et médiocrement dans le bouillon.

CANON ², dans des expériences faites à l'hôpital Moabit de Berlin, a isolé le même bacille que les expérimentateurs précédents. Ses recherches ont visé particulièrement l'examen du sang qu'il recueillait au moment d'une chute

¹ Kitisato, Communic. à la Soc. de méd. de la Charité de Berlin.

² Canon, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1890.

de température et a constaté sa présence constante dans tous les cas de grippe.

CORNIL et CHANTEMESSE inoculant le sang d'un grippé dans la veine de l'oreille d'un lapin ont trouvé vingt-quatre heures après dans son sang la bactérie de Pfeiffer.

FIOCCA ¹ a isolé dans la salive des chats un bacille analogue à celui de Pfeiffer, injecté sous la peau d'un lapin, il a amené la mort dans les vingt-quatre heures. A l'autopsie, il constata du météorisme abdominal, de la péritonite séreuse et de la pleurésie avec congestion pulmonaire. L'organisme injecté fut retrouvé dans le liquide des séreuses.

PFUHL ² a fait des recherches sur neuf cas de grippe dont deux compliquées de pleuro-pneumonie. Chez ces derniers, il a trouvé dans les sécrétions bronchiques, des bacilles particuliers en bâtonnets très minces ainsi que le diplocoque de Frænkel. Le bacille qu'il signale a beaucoup de rapports avec celui de Pfeiffer et Kitisato.

MM. TEISSIER, ROUX et PITTION publièrent en mars 1891 leurs premiers travaux au sujet de l'étiologie de la grippe. Au mois de novembre de la même année, M. le professeur Teissier en fit l'exposé dans son cours magistral à la Faculté de Médecine et, depuis cette époque, différentes communications ont achevé d'éclaircir cette question qui jusqu'alors était restée très obscure.

M. Teissier et ses collaborateurs ont réussi à retirer du sang des grippés au moment de la période d'état ainsi que de leur urine, au moment de la défervescence, deux bactéries semblant au premier abord très dissemblables l'une de l'autre.

¹ Fiocca, *Centralbl. für B. und. Parasitenkunde*, 25 mars 1892.

² Pfuhl, *Centralbl. für. B. und Parasitenkunde*, 25 mars 1892.

Dans le sang, c'est un streptocoque qui a été constamment trouvé; dans les urines, au contraire, un diplobacille encapsulé assez analogue à celui de Jolles. Des lapins inoculés avec une culture, par la voie intraveineuse sont tous morts à un intervalle variable suivant les doses et la virulence de la culture. Leur sang, comme chez l'homme, contenait le streptocoque et leurs urines le diplobacille. Était-ce un polymorphisme ou une association microbienne? Une expérience *in vitro* est venue donner raison à la première hypothèse. Le sang d'un lapin ayant succombé à l'infection causée par l'inoculation du diplobacille a donné par ensemencement dans le bouillon de Loeffler maintenu à 38 degrés une culture pure du streptocoque. Celui-ci, transporté sur agar-peptone, s'est transformé en trois jours en staphylocoque. Ce staphylocoque ensemencé alors sur gélatine et maintenue à l'étuve à 20 degrés a donné une culture de diplo-bactéries. Retransportés dans le bouillon à 38 degrés, ces divers organismes reprennent la forme streptoccienne.

MM. Teissier et Frenkel, au cours de leurs expériences, ont pu démontrer les propriétés pyogènes de la diplobactérie. Ce fait nous intéresse particulièrement étant donné le nombre considérable de pleuro-pneumonies purulentes post-grippales que nous avons pu observer.

Un lapin reçoit 2 centimètres cubes d'une culture en bouillon dans la veine auriculaire et en même temps 1 centimètre cube de la même culture dans le tissu conjonctif de l'oreille. Une semaine après, l'oreille présente « une suppuration nécrotisante » qui s'étend du point d'inoculation jusqu'à sa base. Le pus cultivé révèle la

présence de diplo-bacilles. C'était donc bien une suppuration produite par le microorganisme de la grippe.

MM. Teissier, Roux et Pittion, en démontrant par leur expérience le degré de polymorphisme auquel pouvait arriver l'élément infectieux qu'ils ont isolé chez les grippés, ont fait pour ainsi dire la synthèse des différents travaux de leurs prédécesseurs. M. le Dr Bériet, dans une thèse remarquable, soutenue au mois de juillet dernier, appuie particulièrement sur ce point et admet que les différentes formes microbiennes décrites par les auteurs, ne sont que des phases de développement d'un même organisme, la diplobactérie de MM. Teissier, Roux et Pittion. Le nombre considérable de faits cliniques et expérimentaux apportés par ces auteurs doit donc nous faire considérer le diplo-bacille comme le véritable élément pathogène de la grippe. Aussi pour terminer ce chapitre de notre thèse allons-nous donner *in extenso* d'après un mémoire que M. le professeur Teissier publie en ce moment dans les *Archives de médecine expérimentale*, les caractères morphologiques de la diplobactérie grippale.

Dans la majorité des cas, le diplo-bacille a été recueilli dans l'urine et ensemencé.

« Le bouillon de bœuf peptonisé ne se trouble guère qu'après trente-six heures de séjour à l'étuve à 37 degrés. Au bout de quarante-huit heures, quelquefois même seulement au bout de trois jours, il est manifestement trouble, opalin et cela très uniformément. Il n'y a ni flocon, ni voile à sa surface. Il contient alors des diplo-bacilles très courts, et qu'on serait tenté de prendre pour des diplocoques, si des cultures sur d'autres milieux ne venaient

démontrer la nature bacillaire de ces éléments. Ces organismes sont très mobiles, comme ceux qui ont été décrits dans le sang et présentent le même double mouvement de rotation sur leur axe et de translation. Colorés, ils se rapetissent encore et leur ressemblance avec les diplocoques s'accroît ; ils perdent alors leur mobilité, ils gardent mal les couleurs basiques d'aniline, deviennent très apparents sous l'influence de la double coloration d'Erich. Mais le meilleur moyen de les bien mettre en évidence et d'obtenir une coloration durable est de recourir au procédé de Ziehl.

« Différents essais successifs ont montré qu'ils ne se décolorent pas par la méthode de Gram.

« En tube d'Esmarch, le bouillonensemencé donne naissance à des colonies qui se développent aisément à 20 degrés ; ces colonies sont déchiquetées sur leurs bords, très découpés ; elles offrent un point central obscur autour duquel la colonie s'étale comme les pétales d'une fleur (aspect héliantiforme). Elles ont un aspect irisé et à la loupe elles offrent la disposition en glacier qui se rencontre dans les colonies dues au bacille d'Eberth.

« Elles ne sont pas liquéfiantes. Sur agar, les colonies se développent avec une grande exubérance et une grande rapidité.

« Dès le lendemain de l'ensemencement on peut voir de chaque côté de la ligne de strie, la colonie blanchâtre et transparente s'étendre en nappe avec des contours sinueux. Ici, les éléments s'allongent nettement, la nature bacillaire n'est plus douteuse et si, après avoir fait agir sur la préparation une solution d'acide acétique au 1/100, suivant la méthode de Friedlander, l'on colore avec le pro-

cédé de Ziehl (fuschine phéniquée), il semble qu'on ne puisse révoquer en doute la présence d'une capsule.

« Sur pomme de terre, les cultures ont un caractère tout à fait typique et qui semble bien différencier nettement ce micro-organisme. C'est à peine si les colonies sont apparentes; souvent même, si l'examen microscopique ne venait lever les doutes, on pourrait croire que lesensemencements sont stériles. C'est à peine si l'on aperçoit à jour frisant un léger glacis au niveau et autour de la strie, glacis un peu humide et qui donne à la culture l'apparence d'une culture du bacille d'Eberth.

« Mais sous le microscope on constate la présence de bacilles très longs, groupés souvent deux à deux, parfois isolés dans certains points entourés d'un halo qui pourrait faire croire à la présence d'une capsule. Mais ici l'existence de la capsule est très douteuse. Par contre, au bout de deux semaines environ, on peut voir à une ou deux extrémités de ces bacilles se développer des points blanchâtres très arrondis qui paraissent bien être des spores. Quelques-uns même se détachent des bacilles et sont libres au milieu de la préparation. »

CHAPITRE VII

Traitement

Le traitement des pleurésies grippales ne présentant rien de particulier, nous n'y insisterons pas. Dans les pleurésies sèches et séreuses aussi bien que dans tous les accidents dus à la grippe, le chlorhydrate d'ammoniaque préconisé par M. Marotte ainsi que par M. Teissier, paraît donner de bons résultats. Dans la pleuro-pneumonie suppurée, la seule indication spéciale est de faire la pleurotomie hâtive afin d'enrayer les accidents si redoutables de l'infection générale. MM. Kelsch et Antony, du Val-de-Grâce, insistent particulièrement sur ce point.

CONCLUSIONS

Des travaux publiés antérieurement ainsi que des nombreuses observations que nous apportons à l'appui, nous nous croyons autorisés à conclure que :

1° La grippe est une maladie infectieuse par excellence et conséquemment spécifique.

2° Elle se montre sous des aspects divers, non seulement dans les différentes épidémies, mais encore dans le cours d'une même invasion.

3° Elle a très vraisemblablement pour origine un agent infectieux toujours identique à lui-même. Jusqu'ici, ce rôle semble légitimement attribuable à la diplobactérie de MM. Teissier, Roux et Pittion, dont l'action pathogène repose sur la clinique aussi bien que sur l'expérimentation.

4° Tout en réservant une part considérable aux infections secondaires, nos observations démontrent que toutes les déterminations grippales, et celles de la plèvre en particulier peuvent être le fait de ce micro-organisme indépendamment de toute intervention d'un autre agent infectieux.

5° Dans l'immense majorité des cas, c'est à la faveur

d'une lésion pulmonaire, que l'agent pathogène envahit la plèvre.

6° Il peut produire tous les degrés de pleuropathies depuis la pleurésie sèche jusqu'à la pleurésie purulente et la pleuro-pneumonie, en passant par l'œdème sous-pleural et la pleurésie séro-fibrineuse,

7° Les déterminations pleurales ont une fréquence variable suivant les épidémies.

8° Les pleurésies sèches, séro-fibrineuses, hémorragiques et purulentes d'emblée, s'observent rarement alors que les pleuro-pneumonies suppurées sont fréquentes.

9° Les pleurésies sèches et séro-fibrineuses offrent comme caractères particuliers, leur apparition à la chute de la fièvre grippale (sorte de phénomène critique) et l'extrême instabilité de leurs signes stéthoscopiques.

10° Le pronostic des déterminations pleurales de la grippe est assez bénin, sauf dans les pleuro-pneumonies suppurées.

11° La purulence exige un traitement chirurgical hâtif.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
TEISSIER.

Vu, bon à imprimer

LE DOYEN, .
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

